Aus der Universitätshautpoliklinik und dem Institut für Ernährungslehre
Berlin, Ziegelstraße.
(Leiter: Prof. Dr. S. Bommer)

Vitamine und Haut

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Ursula Hoffmann
aus Berlin

Tag der Promotion: 7. 11. 1938

Druck: Karl und Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44

M 332

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Bommer
Korreferent: Prof. Dr. Frieboes

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhalt.

Einleitung.

1. Vitamin A.
   a) Veränderungen der Haut bei Vitamin A-Mangel.
   b) Veränderungen der Haut bei Vitamin A-Ueberdosierung.
   c) Vitamin A und Stoffwechsel.
   d) Therapeutische Anwendung des Vitamin A in der Dermatologie.
2. Vitamin B-Komplex
   a) Veränderungen der Haut bei Vitamin B-Mangel.
   b) Veränderungen der Haut bei Vitamin B-Ueberdosierung.
   c) Vitamin B und Stoffwechsel.
   d) Therapeutische Anwendung des Vitamin B in der Dermatologie.
3. Vitamin C.
   a) Veränderungen der Haut bei Vitamin C-Mangel.
   b) Veränderungen der Haut bei Vitamin C-Ueberdosierung.
   c) Vitamin C und Stoffwechsel.
   d) Therapeutische Anwendung des Vitamin C in der Dermatologie.
4. Vitamin D.
   a) Veränderungen der Haut bei Vitamin D-Mangel
   b) Veränderungen der Haut bei Vitamin D-Ueberdosierung.
   c) Vitamin D und Stoffwechsel.
   d) Therapeutische Anwendung des Vitamin D in der Dermatologie.
5. Vitamin E.
6. Vitamin H.

Literatur.

Zusammenfassung.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543925_0090

Einleitung.

Wie die Reaktion keines Organes zu verstehen ist ohne Betrachtung des Gesamtorganismus und der Zustand jedes Organs sich ändert, wenn sich die Lebensbedingungen für den Gesamtorganismus ändern, so äußern sich Ernährungsstörungen, und besonders die am besten gekannten Schäden bei gestörter Vitaminzufuhr, auch an der Haut. Portmann sah unabhängig von bestimmten Vitaminen bei jedem Mangel Atrophie der verschiedenen Gewebselemente der Haut. Andere Autoren versuchten in zahlreichen Tierversuchen für das Fehlen und die übermäßige Zufuhr der einzelnen Vitamine charakteristische Hauterscheinungen festzustellen. Darauf wird in den folgenden Seiten näher einzugehen sein.

Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse müssen wir zwei Einwirkungsmechanismen der Vitamine annehmen, einmal die Einwirkung auf die Zelle, sei es physikalisch durch Aenderung der Permeabilität, sei es biologisch durch Eingriff in den Zellstoffwechsel, zweitens eine Einwirkung auf den Allgemeinstoffwechsel, wahrscheinlich auf dem Wege über das innersekretorische System. Dementsprechend haben wir auch zwei Möglichkeiten, Zusammenhänge zwischen Vitaminschäden und Haut anzunehmen. Erstens können die Zellen des Hautorganes direkt durch die Vitamine, beziehungsweise ihr Fehlen, zweitens aber indirekt durch Stoffwechselprodukte infolge des gestörten Vitamingleichgewichtes geschädigt werden. Somit ist es notwendig, sich einen kurzen Ueberblick über die Wirkung der einzelnen Vitamine auf den Stoffwechsel zu verschaffen.

Schließlich wird auf die therapeutische Anwendung eines jeden Vitamins in der Dermatolo-

gie einzugehen sein. Denn teils auf Stoffwechseluntersuchungen, teils auf Beobachtungen der Hauterscheinungen bei Avitaminosen fußend, wendete man die Vitamine, besonders da man jahreszeitliche Schwankungen mancher Hauterscheinungen und der Avitaminosen feststellte, mit wechselndem Erfolg bei den verschiedensten Hautleiden therapeutisch an, vor allem natürlich bei denen, die sich bisher schwer beeinflussen ließen. Schon vor der Vitaminära sah man erstaunliche Heilerfolge bei Dermatosen unter Ernährungstherapie, heute führt man sie vielfach auf die reichliche Vitaminzufuhr zurück.

Vitamin A.

Besondere Beziehungen zum äußeren Keimblatt, zu Haut, Schleimhäuten nebst Anhangsgebilden und Zentralnervensystem hat das Vitamin A.

Fehlende Zufuhr führte im **Tierversuch** zur Proliferation und Keratinisierung besonders der Schleimhäute. Euler-Malmberg fanden als Erklärung dafür eine Anreicherung von Purinen und damit Beförderung der Zellkernbildung. Außerdem beobachteten Moll-Domagk-Laquer Lipoidschwund. In gewissen Fällen, häufig bei besonders schlechtem Allgemeinbefinden, sah Stocker ein Uebergreifen dieser Epithelveränderungen auf das Auge in Form einer Keratitis superfacialis. Dadurch, daß mit allen anderen Drüsen auch die Tränendrüsen ihre Sekretionstätigkeit einstellen, kommt es schließlich zur Keratomalacie und Xerophthalmie. Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen zeigten die Tiere sich sehr anfällig für alle Gelegenheitsinfektionen durch Schleimhäute und Haut. Lassen sah auch eine herabgesetzte Resistenz gegenüber einer oralen, subkutanen und intravenösen Typhusinfektion, doch konnte auf Zufuhr von Vitamin A eine erhöhte Antikörperbildung und Vermehrung der bakteriziden Kraft des Blutes nicht festgestellt werden. Dennoch ist, wie später noch ausgeführt werden wird, nach Stoffwechseluntersuchungen anzunehmen, daß das Vitamin A, wie wahrscheinlich alle Vitamine, für die Abwehrreaktion des Körpers von wesentlicher Bedeutung ist.

Am Menschen beobachteten Frazier und Hu noch vor dem Auftreten von Sehstörungen ein Trockenwerden der Haut, das Schwitzen verschwand, an den Streckseiten der Extremitäten begannen sich dunkelgefärbte follikuläre Papeln mit hyperkeratotischem Pfropf zu bilden, die sich später auch auf den Rumpf ausdehnten und bisweilen Neigung zu Pustelbildung zeigten. Am häufigsten sahen die Autoren die Erscheinung bei Patienten im Alter von 16—30 Jahren. Histologisch zeigte sich Hyperplasie und Hyper-

keratisation des Epithels und der Haarfollikel, Veränderungen der Talg- und Schweißdrüsen, besonders Metaplasie des Epithels vieler Schweißdrüsenausführungsgänge zum keratinisierenden Typ. Loewenthal schildert neben Nachtblindheit und Xerophthalmie die Haut als matt, rauh, grauschwarz mit Ausnahme von Gesichts- und Kopfhaut. Unter Jucken zeigte sich bei Personen mittleren Alters Papelbildung, Follikulitis und Acne. Histologisch fand er, daß die Pigmentierung nur scheinbar sei, durch Faltelung hervorgerufen. In Wahrheit war das Pigment der Basalschicht vermindert. Eine ähnliche Pigmentierung sah Pillat in allen Stadien der A-Avitaminose an der Augenbindehaut. Er beobachtete auch histologisch eine Zunahme des Pigments, indem in den oberen und mittleren Epithelschichten intracelluläre Pigmentkappen auf den Kernen auftraten, in tiefen Epithellagen sich Basalzellen in Pigmentzellen umwandeln, die in feinkörniger Form Pigment enthielten, während im subepithelialen Gebiet Pigmentbrocken in runden und spindeligen Zellen neben tröpfchenförmigen Gebilden, die vielleicht als Vorstufen aufzufassen sind, auftraten. Mackay betont die im Tierversuch festgestellte Resistenzherabsetzung der Haut gegen Infektionen auch für den Menschen, besonders im Kindesalter. Nach Drigalski äußert sich der A-Mangel an der Haut durch schlechte Ernährung, Austrocknung und Verhornung des Epithels und schafft so eine Disposition zur metaplastischen Entartung, einen Boden für die Bildung des Plattenepithelcarcinoms. Bisceglie sah in vitro vom Vitamin A einen Wachstumsreiz auf Leber- und Milzkulturen ausgehen.

Bei **übermäßiger Zufuhr** von Vitamin A sah Drigalski bei **Ratten** ein Struppigerwerden des Felles. Moll-Domagk-Laquer betonen die Lipoidspeicherung in der Hornschicht der Plattenepithelien und Kapillarendothelien, die aber nach Fasold nicht auf einer Ablagerung von Cholesterin beruht, da der Gesamtcholesteringehalt von Ratten weder nach Fütterung mit Vitamin A, noch nach Fütterung mit Vitamin A und Cholesterin wesentlich zunahm. Collazo-Torres-Rodriguez dagegen glauben eine Veränderung des Cholesteringehaltes der Haut bei A-Avitami-

nose und A-Hypervitaminose nachweisen zu können. In einer Arbeit über histologische Befunde nach A-Ueberdosierung schildern Domagk-Dobeneck das Plattenepithel als verjüngt, zellreich, nicht verhornend. Frank beobachtete Hauterscheinungen bei einseitiger Vitaminüberfütterung an Ratten. Er deckte den Kalorienbedarf der Tiere zu 90 % mit Fett, bei Zuführung unter physiologischen Verhältnissen genügend großer Mengen von Vitaminen, d. h. es bestand ein Ueberangebot von Vitamin A. Er sah dabei das Fell struppig und naß werden, die Behaarung lichter. Bei Albinos trat ein flächenhafter borkiger Ausschlag an den Ohren, bisweilen auch an der Nase, an Füßen, Rücken aud Bauch auf, der von einem blutigen Saum umgeben war. Alle Erscheinungen gingen auf Zufuhr von Vitamin B und C zurück, aber nicht auf Zufuhr nur eines Vitamins. Ocana sah bei Ratten nach lokaler Applikätion von großen Dosen Vogan in Salbenform lokale Keratosen mit Neigung zu Papillomatose und Atrophie der Haarfollikel. Bei **tuberkulösen Kindern,** die bis zu 80 g Lebertran täglich bekommen hatten, beobachtete Czerny das Auftreten eines Gesichts- und Kopfekzems. Frank spricht nach seinen oben erwähnten Beobachtungen von der Möglichkeit, daß bei der exsudativen Diathese der Säuglinge eine A-Hypervitaminose eine Rolle spielt.

Das fettlösliche Vitamin A wird dem Menschen zum größten Teil als Provitamin Carotin mit der Nahrung zugeführt. Der Bedarf, der auf 3—5 mg Carotin täglich geschätzt wird, wird besonders durch den Genuß von Butter, Eigelb, grünem Salat, Spinat, Carotten gedeckt. Das Carotin wird in der Leber mit Hilfe der Carotinase unter Wasseraufnahme wahrscheinlich in zwei Moleküle Vitamin A gespalten. Dies geschieht ohne Beteiligung des Parenchyms im retikuloendothelialen System, wie Lasch beweisen zu können glaubte. Es war nämlich keine Störung des Vitamin A-Stoffwechsels nachzuweisen, bei schwerer schließlich tödlich endender Phosphorvergiftung, dagegen hatte die Leber ihre Speicherungsfähigkeit für Vitamin-A eingebüßt nach Blockade des retikuloendothelialen Systems mit Farbstoffen. Diese Versuche wurden kürzlich von Wendt und König bestätigt und durch weitere Untersuchungen diese

Ansicht gestützt. Für die Resorption scheint ein gewisser Gehalt der Nahrung an Neutralfetten, für die Wirkung der Carotinase das Thyroxin unentbehrlich zu sein. Das Vitamin kann auch in Carotin übergeführt werden. Carotin und Vitamin A werden im ganzen Körper, besonders in der Leber gespeichert.

In der Haut konnte eine **Speicherung** des Vitamin A nicht festgestellt werden. Nach Gudjonsson enthielt durch Aetherextrakt gewonnenes Fett neuer isländischer Schafwolle Vitamin A, was der Verfasser als Beweis nimmt, daß das Vitamin durch die Haut ausgeschieden werden kann. Bei manchen Säuglingen, besonders bei wohlgenährten mit Fettpolstern, beobachtet man häufig im Beginn der Mohrrübenfütterung eine Gelbfärbung, die sich auf Carotin zurückführen ließ. Ueber den Einfluß der Belichtung sind die Autoren nicht einig, wie überhaupt die Ursache dieser Speicherung noch unklar ist. Sie tritt ja nicht bei allen Kindern auf, läßt bei weiterem Mohrrübengenuß nach und wird andererseits auch bei Erwachsenen hin und wieder beobachtet. Jedenfalls soll die Xanthose unabhängig vom Carotinspiegel im Blut sein. Kauffmann-Drigalski halten eine besondere Disposition der Haut für möglich. Bürger-Reinhardt scheinen auch beim Xanthoma diabeticum eine Carotinspeicherung anzunehmen infolge übermäßiger Kohlehydratzufuhr, auch von Noorden räumt der Kohlehydraternährung beim Xanthoma diabeticum eine Bedeutung ein, dagegen sah Umber ein Xanthom bei kohlehydratfreier Ernährung und bei schwerernährungsgestörten Säuglingen. Ueber Untersuchung normaler Haut auf Carotin konnte ich in der Literatur nichts finden.

Ueber die tägliche Ausscheidung von Vitamin A bei Gesunden war man lange Zeit im Zweifel. Nur im Urin und in der Milch stillender Mütter ist Vitamin A zeitig und von mehreren Seiten nachgewiesen, die Leber Neugeborener ist aber auch fast Vitamin A frei. Ferner wird Vitamin A bei Patienten mit Carcinom, Tuberkulose und anderen Allgemeininfektionen im Harn ausgeschieden trotz niedrigem Serumspiegels. Während Boller-Brunner-Grant noch kürzlich kein Vitamin A, nur Carotin im Stuhl nachweisen konnten, fand Wendt Vitamin A in nennenswerter Menge im Stuhl

gesunder Menschen. Kühnau-Luniatschek fanden jetzt auch im Harn Spuren. Nach Belastung stieg von bestimmtem Zeitpunkt an nach Wendt die Ausscheidung im Stuhl. Das stimmt überein mit dem Serumspiegel, der bei Zufuhr von Vitamin A bis auf ein Maximum ansteigt, das nicht überschritten wird, gleichzeitig steigt im Beginn der Gehalt an Fettsäuren und Lipoiden, um aber später trotz weiterer Zufuhr wieder zu sinken. Nach Binet und Unger (zit. nach Stepp-Kühnau-Schroeder-Wendt) soll der Ueberschuß an Vitamin in der Lunge durch Oxydation zerstört werden.

Bei Lipämie auf diabetischer Grundlage sah man eine Vermehrung des Vitamingehaltes im Serum. Eine Verminderung des Spiegels konnte bei jeder Störung der Fettresorption, beim Ikterus und bei der Biermerschen Anämie beobachtet werden. Das Vitamin A steht also sicher in Beziehung zum Lipoidstoffwechsel. Nach Wendt soll es den Fettstoffwechsel drosseln, indem es die Oxydation hemmt. Der Quotient C:N im Harn ist erhöht. Wahrscheinlich geht die Wirkung über die Schilddrüse, worauf die erfolgreiche Anwendung des Vitamins bei allgemeiner Magersucht und Morbus Basedow beruht. Das Thyroxin beseitigt nämlich eine A-Hypervitaminose! Eine Vergiftung mit Schilddrüsensubstanz wird durch Vitamin A gebremst. Störungen der Schilddrüsenfunktion lassen das Vitamin aus dem Körper verschwinden, wie oben erwähnt wohl durch Hemmung der Carotinase. Im Tierversuch unterstützt es die Wirkung von Dijodthyrosin, ist also ein Antagonist des Thyroxins. Riebler untersuchte vor kurzem den Carotin- und Vitamin A-Spiegel bei 31 Kropfträgern in Tirol und fand ihn stets an der unteren Grenze der Norm. Es mehren sich die Mitteilungen über gute Erfolge mit Vogan bei Morbus Basedow. Dietrich betont, daß bei einem Basedow mit Störung anderer Drüsen dem Jod der Vorzug gebühre, während bei reinem Basedow mehr mit Vitamin A zu erreichen sein. Nach Querner soll der Mangel an Vitamin A den Röntgenkater hervorrufen. Das Vitamin wird durch Röntgenstrahlen zerstört, sein Verschwinden führt zu dem bekannten Absinken des Cholesterinspiegels im Blut. Wahrscheinlich stehen alle Vitamine und so auch das Vitamin A in Beziehung zum Mineralstoffwechsel. Vita-

min A wird aktiviert durch Eisen, A-Mangel führt zu erhöhter Kalk- und Phosphorausscheidung durch die Nieren. Darauf beruht die von Bergmann stark betonte Bedeutung des Vitamin A-Mangels für die Steindiathese.

Therapeutisch kann man also das Vitamin als Antagonisten des Thyroxin bei der Bekämpfung der Hauterscheinungen bei **Hyperthyreose** starkes Schwitzen, Pigmentierungen - versuchen. Die Schilddrüse hat aber auch wichtige Beziehungen zum Allgemeinstoffwechsel. Das Thyroxin vermehrt die allgemeinen Oxydationsprozesse, wirkt entquellend auf die Gewebe und erhöht die Diurese. Es unterstützt die Wirkung des Adrenalins und führt so leicht zu **alimentärer Glykosurie** und Hyperglykämie. Da der Hautzuckerwert schon für gewöhnlich stark von der Nahrung abhängig ist, ist anzunehmen, daß er bei der alimentären Glykosurie ebenfalls verändert ist. Bei Urtikaria fand man einen erhöhten Hautnüchternzuckerwert, bei chronischen Ekzemen und Quecksilberdermatitis einen niedrigen. Ackermann beobachtete bei verschiedenen Dermatosen besonders von exanthematischem Charakter eine vermehrte extrarenale Wasserabgabe, eine gesteigerte Wasserbildungsbereitschaft der Gewebe. Also gibt es von dieser Seite aus ebenfalls wenn auch noch nicht sichere, Anhaltspunkte für einen therapeutischen Erfolg des Vitamin A in der Dermatologie.

Auf einer **Störung des Lipoidstoffwechsels** der Haut scheint nach den meisten neueren Untersuchungen die Psoriasis zu beruhen. In der diätischen Behandlung bewährte sich fettarme kohlehydratreiche Kost am meisten. Grütz u. a. fanden eine Vermehrung der Gesamtfette, des Gesamtcholesterin und der Phosphatide. In histologischen Präparaten sah Grütz meist, wenigstens angedeutet, Durchtritt von Lipoidsubstanzen aus dem Papillarkörper in die Epidermis. Das Vitamin A hemmt, wie wir sahen, über die Schilddrüse die Oxydationsvorgänge im Fettstoffwechsel. Sein Spiegel im Serum ist bei der Psoriasis erniedrigt.

Die Hauptaufgabe des Vitamin A ist aber der **Zellschutz.** Es katalysiert in ganz besonderem Maße auf noch nicht näher bekannte Weise die Oxydationsvorgänge in den Zellen. Bei seinem Fehlen führt also die mangelhafte Zell-

atmung zu Ernährungsstörungen und Absterben, Keratinisation der Zellen, seine Zufuhr führt zur Vermehrung der Zellen, zu gesteigerter Epithelisierung. Daher sein günstiger Einfluß bei allen Dermatosen mit größerem Epitheldefekt. Es findet Verwendung bei frischen Verletzungen, besonders Verbrennungen, Röntgengeschwüren und Unterschenkelgeschwüren. Wolbach u. Howe sahen nach Fütterung mit Vitamine A gute Regeneration, Fasal wandte bestrahlte Salben an. Löhr führte für nicht akut entzündliche Wunden (Operationswunden nach Osteomyelitis, Eisenindustrieverletzungen) den geschlossenen Lebertrangipsverband ein, der, wie Mißerfolge mit nicht standarisierter Lebertransalbe zeigen, neben der Ruhigstellung auf Vitaminwirkung beruht. Dieser Verband hat sich sehr bewährt (Drigalski, Jost-Cocergini, Merljak, Mutschler u. a.). Jaeger sah allerdings ohne strikte Ruhigstellung vom Unguentolan keinerlei Erfolg. Vogan-Vaseline hat nach ihm keinen Einfluß auf die Heilung der ulcera cruris. Auch Epstein konnte keinen besseren Erfolg von Lanolin-Lebertran gegenüber anderen Salben feststellen. Er sah dazu häufig Salbendermatitis, überschießende Granulationen und therapieresistente Rezidive. Eingehende Beobachtungen über die Bedeutung der Vitamine für die Wundheilung machte Lauber: Jede Hypovitaminose verzögert die Wundheilung. Von den Vitaminen hat nur A eine spezifische Wirkung. Es gelang Lauber festzustellen, daß alle Salbengrundlagen für sich allein die Epithelisierung verzögern und der beste Erfolg mit Vitamin A in kleinen und mittleren Dosen mit Cholesterinsalbengrundlage zu erzielen ist, während größere Dosen A, oder A in Verbindung mit Vaseline oder Lanolin die Heilung hemmen. Walter Müller sah einen schnellen Erfolg mit Vitamin A (1 : 100 Voganolivenöl 1-2mal täglich in die Haut eingerieben, 2mal täglich ein Vogandragée) bei einer Dermatitis exfoliativa generalisata. Ferner behandelte er nässende Ekzeme erfolgreich mit Desitinolan- (Vitamin A-Wirkung). Auch Redaelli empfiehlt Vitamin A bei nässenden Ekzemen. Kuipers wies in der Vernix caseosa in 78 von 136 Fällen Vitamin A nach, besonders bei sehr großem Fettgehalt. Diese Kinder sollen zu Ekzemen neigen. Das Vitamin A wurde dann auch in den

Ekzemschuppen nachgewiesen und nach Kuipers soll das Ekzem eine schlechte Heilungstendenz zeigen, wenn die Carr-Price-Reaktion auf Vitamin A negativ ist oder wird. Wir verwendeten Lebertransalben mit gutem Erfolg bei Beingeschwüren und pyogenen Hautinfektionen. Vom Unguentolan sahen wir öfter Reizungen der umgebenden Haut. Am besten bewährte sich uns die Fissan-Lebertransalbe. Ganz kleine Dosen Vogan (1 2mal täglich 1 Tr.) innerlich angewendet sollen einen günstigen Einfluß auf die Furunkulose haben. (Baetzner).

In Verbindung mit **Leberschädigung** sieht man häufig ausgedehnte Ekzeme, universellen pruritus und Dermatitiden. Marchionini führt deshalb den niedrigen Vitamin A-Spiegel im Serum bei derartigen Hauterscheinungen auf eine, wenn auch nicht immer manifeste, Leberschädigung zurück, wodurch aus Carotin kein Vitamin A gebildet wird. Also wird das Vitamin A mit Erfolg gegeben, wenn Verdacht auf eine Leberschädigung besteht, es soll auch prophylaktisch die Leber z. B. vor Narkoseschäden schützen.

Vitamin B.

Vom Vitamin B kennen wir heute als für den Menschen wichtig den antineuritischen Anteil B I, den Wachstumsfaktor B2, den antianämischen Faktor und die Pellagraschutzfaktoren: PP und Filtratfaktor. Es ist schwierig über die Hauterscheinungen bei Mangel eines jeden dieser Faktoren etwas Sicheres auszusagen, da die Nomenklatur nicht international einheitlich ist und auch noch nicht das letzte Wort über die Bestandteile des Vitamin B2-Komplexes (alle B-Vitamine mit Ausnahme von B1) gesprochen ist. Nach den bisherigen Untersuchungen scheint der Vitamin B2-Komplex eine funktionelle Einheit darzustellen, deren einzelne Bestandteile sich gegenseitig aktivieren. Von einer **B-Avitaminose** spricht Shimazono, indem er betont, er gehe nicht auf die Einzelfaktoren ein. Er sah **an Ratten,** daß das Fell den Glanz verlor, die Tiere fühlten sich feucht und kühl an. **Hunde** zeigten verminderten Turgor, glanzloses Fell, Haarausfall. Hume und Smith heilten die von Burr und Burr an einseitig ernährten

Ratten beschriebenen Hauterscheinungen schuppiger Schwanz, Ringbildung, Nekrotisierung mit getrockneter Hefe.

Beim Menschen betont Shimazono die Oedembildung als B-Mangel. Er heilte die Erscheinungen mit Hefe. Bei Beriberi **B1-Avitaminose des Menschen** sollen öfter Erytheme, Petechien und Exanthem beschrieben sein (zit. nach Schaaf).

Heinemann beschreibt pellagraähnliche Hauterscheinungen bei einem Beriberikranken Chinesen: es trat symmetrisch an Hand- und Fußrücken ein blasses, glanzloses etwas gerunzeltes Exanthem auf, das von einem bräunlichen leicht schuppenden etwas erhabenen Rand umgeben war. Nach Angabe des Patienten waren das die ersten Erscheinungen seiner Krankheit. Sie gingen auf Antiberiberikost zurück. Kagawa sah bei Beriberi und Neuritis axialis gehäuftes Auftreten von Faulecken, die Mundwinkel waren mit weißlich gequollenen Epithelien bedeckt, ebenso wie die Lippen trocken, rissig, leicht blutend, die Mundschleimhaut war bisweilen geschwollen, die Zunge gerötet und leicht belegt. Bommer erwähnt ein Brennen der Fußsohlen und häufige bakterielle Infektionen bei B1-Mangel. Fawns und Jung fanden den Kaliumgehalt der Haut bei B1-Mangel erhöht. Badger-Lebrell sahen nach 2 6-wöchiger B1 armer Diät bei **Ratten** eine Verkürzung der Inkubationszeit der Lepra.

Bei **B2-Mangel**, hervorgerufen durch mit Ultraviolettlicht bestrahlte Hefe als einzige B-Quelle, sahen Hogon und Richardson bei jungen **Ratten** das Auftreten einer Dermatitis, die auf Zufuhr unbestrahlter Hefe, aber auch nach sehr großen Dosen bestrahlter Hefe zurückging. Weiter sollen insuffiziente Gaben von Vitamin B2 im Tierversuch zu frühzeitigem Altern von Haut und Haaren führen.

Györgyi fütterte Ratten mit B1 und B6, es fehlte also B2, und beobachtete dabei nach längerer Inkubationszeit eine feine weißlich-gelbe Schuppung, diffusen Haarausfall, dagegen keine Resistenzverminderung. Auf einen Mangel an B2-Komplex führen Smith-Sprunt eine trockene Schuppung, Rötung der Pfoten, schließlich Alope-

cie und Xerophthalmie zurück, die sie an Albinoratten beobachteten.

Basu konnte bei **leprakranken Menschen** einen Mangel an B2 in der Ernährung feststellen und gute Heilerfolge mit der Darreichung von Hefe erzielen.

Bei reiner Zufuhr von B1 beschreiben Goldberger und Lillie Hyperämie und Oedeme an Ohrmuscheln und Pfoten, Haarausfall um Maul und Augen, Borkenbildung und Desquamation mit Schuppung, am Rücken punktförmige Auflagerungen. Diese Erscheinungen verschwanden auf Lactoflavin und Vitamin B6-Zufuhr, Görgyi sah ein ähnliches Bild bei Zufuhr von B1 und B2, womit also erwiesen gilt, daß diese Dermatitisform durch **B6-Mangel** hervorgerufen wird.

Wegen der Aehnlichkeit der Erscheinungen mit der menschlichen Pellagra nahm man bisher fast allgemein auch dafür einen B6-Mangel an, eventuell kombiniert mit einem solchen von Vitamin H, bei dem Borkenbildung und Schuppung im Vordergrund stehen. Nach der neuesten Zusammenstellung der Forschungsergebnisse von Stepp-Kühnau-Schroeder-Wendt wird aber die Identität abgelehnt und für die menschliche Pellagra ein von B6 verschiedener Faktor PP angenommen. Die Hauterscheinungen der Pellagra zeigen sich nach Merk wie folgt: Nach einem Auftreten und Verschwinden von münzenartigen Flecken, die geringfügiges Brennen verursachen, zeigt sich an Hand- und Fußsohlen und um den Hals das progressive Pellagraerythem. Es kommt zu Rissen und Rhagadenbildung, bisweilen treten Blasen auf, durch Sekundärinfektionen Pusteln und Furunkel. Schließlich setzt starke Furchenbildung, Dunkelfärbung, Hyperkeratose und vom Zentrum zur Peripherie Schuppung ein. Histologisch läßt sich ein Oedem des Coriums, Verdünnung der Lederhaut und Verdickung der Hornschicht feststellen. Die Basalzellen sind reich an Pigment. Hautnerven, Hautfollikel und Hautdrüsen sind intakt. Oberndörffer erwähnt Störungen der Melaninbildung im Verlauf der Pellagra und eine photodynamische Hypersensibilität. Im Gegensatz dazu sah Drigalski bei der Rattenpellagra keinen Einfluß des ultravioletten Lichtes. Das gehäufte Auftreten der Pellagra im Frühling nach der

ersten Sonnenbestrahlung und die Lokalisation des Exanthems an den unbedeckten Körperteilen legt immer wieder den Gedanken an eine Schädigung durch die Sonnenstrahlen, vielleicht auf einer Ueberempfindlichkeit der Haut beruhend, nahe. Wie alle Vitaminmangelkrankheiten so können und zwar ganz besonders häufig — Pellagra und pellagraähnliche Erscheinungen auch sekundär bei Störungen der Magen- und Darmtätigkeit (Katarrhe, Ulcus, Carcinom) auftreten. Andererseits werden aber Magen-Darmerscheinungen neben anderen Beeinträchtigungen des Allgemeinbefindens Schlaflosigkeit, Schwindelanfälle, Krämpfe und Sehstörungen auch im Verlauf einer Pellagra beobachtet. Es gibt auch eine Pellagra sine Pellagra, bei der die Hauterscheinungen ganz fehlen oder sehr in den Hintergrund treten. Sie bildet den Uebergang zur Hundepellagra „black tongue" und zur Sprue, zu deren Bild noch Steatorrhoe und eine hyperchrome Anämie gehören. Im Stoffwechselgeschehen ist der Eiweißstoffwechsel und zwar besonders der Stoffwechsel schwefelaltiger Aminosäuren gestört. Der Schwefelgehalt der Fingernägel ist herabgesetzt, vielleicht infolge des Fehlens von Cystin bei Zufuhr zu geringer oder minderwertiger Eiweißmengen, wodurch die Pellagra verschlimmert wird, was nach manchen Autoren auch den Ausbruch der Pellagra zum mindesten mit hervorruft. Die Theorie der Toxizität des Maiseiweißes spricht auch für die Annahme einer Eiweißstoffwechselstörung. Ferner ist der Eisenhaushalt verändert. Eisen unterstützt die Heilung der Pellagra. Eisenfreie Ernährung führt bei Ratten zu einem ähnlichen Krankheitsbild. Fehlende Adrenalinempfindlichkeit und pathologisch-anatomische Veränderungen zeigen häufig eine Funktionsstörung der Nebennieren an. Diese ist vielleicht auch Ursache der Schwefelstoffwechselstörung, denn die Nebenniere als Regulator der oxydo-reduktiven Prozesse führt Cystin in die aktive Form über. In Kombinationen der alten Theorie von der Maisvergiftung mit der der Avitaminose nimmt man heute meist an, daß die Pellagra eine komplexe Mangelkrankheit ist. Vitamin PP und Vitamin H müssen in der Nahrung fehlen. Vitamin H ist darauf wird später noch eingegangen werden notwendig für die ungestörte Eiweißverdauung,

bei seinem Fehlen wirken gewisse Arten von Nahrungseiweiß, besonders das Eiklar und eben wahrscheinlich auch der Mais dermatitiserzeugend. Fouts und Mitarbeiter heilten mehrere Fälle von Pellagra mit Filtratfaktor, einem Bestandteil des B2-Komplexes, der sich vom Vitamin B6 trennen läßt, dadurch, daß er bei Behandlung mit Fullererde in das Filtrat übergeht. Er erzeugt beim Huhn eine Dermatitis, bei der Ratte Blepharitis und Conjunktivitis, die bei früheren Schilderungen der Pellagra auf den B6-Mangel zurückgeführt wurden, und verhütet die Hundepellagra black tongue. Am Hunde sind auch die Erscheinungen eines reinen PP-Mangels studiert. Sie bestehen in einer akuten Gastroenteritis und schweren Schädigungen des Zentralnervensystems, die sich klinisch in Ataxie, Reflexstörungen und Lähmungen äußern. Es scheint demnach so, als ob die Hauterscheinungen der menschlichen Pellagra im wesentlichen auf einen Mangel an Vitamin H zurückgeführt werden müssen. Reich an PP-Faktor sind Rindfleisch, Rinderherz und Rinderleber, Hühnerfleisch, Lachs, Hering und die B-Quellen Hefe und Weizenkeimlinge. Der PP-Faktor bedarf wie der Anämiefaktor der Aktivierung durch einen von der Magen- und Duodenalschleimhaut abgesonderten Stoff. Bei sekundärer Pellagra erzielt man meist erst Heilerfolge, wenn man neben PP-reicher Ernährung auch Magensaft zuführt. Der Ergänzungsfaktor ist verschieden vom „intrinsic factor" und unabhängig von der Salzsäureproduktion im Magen vorhanden. Der Filtratfaktor ist durch sein Vorkommen in der Natur vom PP-Faktor verschieden: Rindfleisch, Lachs Weizenkeimlinge enthalten sehr wenig Filtratfaktor, während Erbsen sich als reich an Filtratfaktor erwiesen. Ueber die Physiologie des Filtratfaktors ist noch nichts bekannt.

Eine sekundäre Avitaminose, hervorgerufen durch ein Nichtverwerten des zugeführten **Anämiefaktors,** ist die **Perniciosa.** Bei ihr sind an der Haut Petechien, Oedem, Pigmentierungen und Atrophie beschrieben. Doch ist es fraglich, ob diese Hauterscheinungen durch den Anämiefaktor beeinflußt werden, sicher steht bisher nur seine Wirkung auf die Erythropoese fest. Der Faktor wird als Hämogen mit Leber, Eiern, Getreidekeimlingen und Hefe

aufgenommen, durch den endogenen Magensaftfaktor, der bei der Perniciosa fehlen soll, aktiviert und als Antiperniciosaprinzip verwendet oder nach Rückwandlung in Hämogen in Muskulatur, Niere, Gehirn und vor allem der Leber befindet sich auch der „intrinsicfactor" die Hämogenase, der sofort bei Bedarf, aber auch postmortal, das Hämogen aktiviert. Ein Ueberschuß kann durch den Urin ausgeschieden werden.

Das mit Schweinefleisch, Eigelb, roten Rüben, Blumenkohl, Radieschen, Reiskleie, und Getreidekeimlingen in den Hauptmengen aufgenommene wasserlösliche hitzelabile **Vitamin B1** seine Beziehungen zu Hauterscheinungen sind Seite 15 erörtert wird im Dünndarm resorbiert, in den Organen gespeichert und bei Bedarf in den Magensaft sezerniert, wo es nach Castle, wie der Perniciosafaktor und PP, zur Wirksamkeit die Koppelung an einen endogenen Faktor braucht. Im Mineralhaushalt wird B1 durch Kupfer aktiviert. Nach Abderhalten sollen manche Mikroorganismen im Darm in der Lage sein, Vitamin B1 zu bilden, das würde vielleicht erklären, daß die Vitaminspeicher oft sehr langsam angegriffen werden trotz Vitamin B1 freier Ernährung.

Ueberschüssiges Vitamin wird im Harn ausgeschieden. Der Bedarf an Vitamin B1 ist umso größer, je mehr körperliche Arbeit geleistet wird, je höher der Gesamtstoffwechsel ist, je mehr Kohlehydrate, besonders auch Alkohol, aufgenommen werden, er ist umso geringer, je mehr Fette konsumiert werden. Stepp und Schroeder beschrieben eine Beriberierkrankung nach übermäßigem Zuckergenuß (tgl. 1 3 Pfund),) der Fall wurde in den letzten Monaten von Abderhalden bestätigt. Steigerung der Außentemperatur und gesteigerte Schilddrüsentätigkeit verlangen mehr Vitamin B1. Carpenter-Mary Doris und Sharpless stellten fest, daß in der nicht erhitzten Hefe ein Faktor vorhanden sei, der für den Jodgehalt der Rattenschilddrüse verantwortlich sei. Bei B1-Mangel tritt Unterfunktion der Schilddrüse ein. Die Nebennierenrinde hypertrophiert, ihr Hormon bessert die Mangelerscheinungen. Dagegen fand Kokas in seinen neuesten Tierversuchen, daß weiße Tauben, die wie er durch Sektion feststellte, eine durchschnittlich um 40 %

größere Nebenniere hatten, schneller an einer B1-Avitaminose erkrankten als dunkle. Es geht aber nicht klar hervor, ob nicht die Vergrößerung auf einer Vermehrung des Markanteils beruht, der ja, wie man annimmt, in Beziehung zur Pigmentierung steht, während der Synergist des Vitamin B1 die **Nebennierenrinde** ist.

B1 hat also einen Einfluß auf den **Kohlehydratstoffwechsel**, fehlt es, so häuft sich im Gehirn besonders Brenztraubensäure an, durch Fehlen der Cocarboxylase — Vitamin B1-diphosphorsäure. — Im Herzmuskel kommt es zur Anhäufung von Milchsäure. Peters bemerkte in vitro eine Hemmung des Milchsäureabbaus bei Gegenwart von Brenztraubensäure, er läßt es aber offen, ob nicht im Organismus auch eine vermehrte Milchsäurebildung eine Rolle spielt. Sherman-Elvehjem fanden in ihren Reagenzglasversuchen eine Steigerung der Oxydationen auf B1-Zusatz, während die anärobe Glykolyse unbeeinflußt blieb. Im Blut und Harn sind die reduzierenden Substanzen vermehrt, besonders Glyoxal, was darauf hinweist, daß auch die Bildung von Milchsäure an einer Stelle gestört ist. B1 bringt an isolierten Geweben die Ketonkörper zum Verschwinden.

Bei Diabetikern steigt die Kohlehydrattoleranz nach B1-Zufuhr, die Hyperglykämie wird behoben. Cavallaro und Magyar fanden im Blut einen Stoff mit Beriberi bekämpfenden Eigenschaften, der wahrscheinlich mit B1 identisch ist und beim Diabetiker fehlt. Monauni hält B1 für den Regulator der Insulinwirkung, nach seinen Untersuchungen ist B1 bei erhöhter Insulinempfindlichkeit Antagonist, bei herabgesetzter Empfindlichkeit Synergist von Insulin. Schroeder lehnt diese Hypothese ab, er hält die Toleranzsteigerung beim Diabetiker für sehr gering und glaubt sie auf B2 beziehen zu müssen. Nach einem Versuch mit B1 und $B2_4$ wo jede Wirkung ausblieb, schließt er auf einen Antagonismus beider. Dagegen fanden auch Jolthan-Ascodi und Johann Mosanyi nach isolierter B1-Zufuhr eine Insulinabsonderung beim Hund, die aber einige Zeit nach Vagusdurchtrennung ausblieb, und Tislowitz konnte durch parenterale Zufuhr von Betaxin eine Senkung des Nüchternblutzuckers bei Kaninchen und sehr deutlich auch bei

Hunden feststellen. Gleichzeitig beobachtete letzterer Pulsverlangsamung und schließt daraus, auf einen Angriffspunkt des Vitamin B1 an der **Hypophyse** oder an vegetativen Zentren. Eine Unterstützung erfährt seine Theorie durch Marburg, der weitgehende Veränderungen an der Hypophyse von Beriberi-Verstorbenen festgestellt haben will. Peters geht soweit, auch die Kohlehydratstörung für zentral bedingt zu halten infolge von Dysfunktion von Gehirnzentren durch Veränderungen im Gehirnenzymsystem. Birch und Mapson führen die Bradycardie und die Vermehrung von Milchsäure und Brenztraubensäure in Blut und Geweben auf eine infolge Herabsetzung der Desaminierungen vermehrte Anwesenheit von Adenylsäure zurück. Schroeder-Kühnau-Wolff schließen daraus auf einen Zusammenhang der B1-Avitaminose mit der Gicht. Das Vitamin B1 beeinflußt ferner auf noch nicht geklärte Weise den Wasserhaushalt. Sein Fehlen führt zu extrarenalen Oedemen, serösen Ergüssen und Hypoproteinämie.

Die Störung im Kohlehydratstoffwechsel des Zentralnervensystems führt zu pathologisch-anatomischen Veränderungen: Blutungen, Schwund der Nissl-Körper, Degeneration der Markscheiden, und klinisch zu dem Bilde der verschiedensten Polyneuritiden. Auch Neuralgien, Chorea, funikuläre Myelose werden auf B1-Mangel zurückgeführt. Bei allen diesen Krankheitsbildern ist Vitamin B1 mit Erfolg **therapeutisch** angewendet worden.

In der Dermatologie sah man Erfolge bei den Herpesfällen, besonders bei der Schmerzbekämpfung des Herpes zoster, während die Hauterscheinungen sich durch Vitamin C beeinflussen lassen sollen. (Kühnau-Schroeder-Wolff, Deinow u. a.). Auf Nebennierenunterfunktion werden von manchen Autoren die Sklerodermie und die Psoriasis zurückgeführt (Grüneberg, Curti, Cuesta), dafür würde eine therapeutische Beeinflussung durch Vitamin B_1, den Synergisten der Nebennierenrinde und Regulator des Kohlehydratstoffwechsels, sprechen. Nun ließ sich aber bei der Psoriasis keine Störung des Kohlehydratstoffwechsels feststellen, auffallend ist nur das gehäufte Vorkommen von Diabetikern in Psoriatikerfamilien. (Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten). Störungen

im Kohlehydratstoffwechsel sollen bei der Acne und der Seborrhoe eine Rolle spielen (Lutz). Die Talgabsonderung nimmt nach kohlehydratreicher Nahrung zu. Beim Diabetes ist die Haut trocken, neigt zu Pyodermien, Pilzerkrankungen und lokalisiertem Pruritus. Durch diabetische Stoffwechselprodukte können Ekzeme, vasomotorisch bedingte Exantheme, Purpura, Gangrän, Rubeose (v. Noorden: rosarotes Gesicht, Brauenausfall), Necrobiosis lipoidica diabeticorum (Oppenheim-Urbach: rote Papeln mit schwefelgelben, harten eingesunkenen Zentren) und das Ekzematoid von Rost (Rötung, Juckreiz, schlaffe Blasen) hervorgerufen werden.

Die Lebenswichtigkeit des Lactoflavins, **Vitamin B2,** dessen Fehlen, wie oben erwähnt, eine Rattendermatitis hervorruft, ist für den Menschen noch nicht mit Sicherheit erwiesen, eine Avitaminose konnte bisher nicht festgestellt werden. Es ist ein sehr lichtempfindlicher Farbstoff und wird hauptsächlich mit Leber, Muskelfleisch, Eiern, Milch, Spinat und Malzextrakt aufgenommen, ,im Dünndarm resorbiert, gleich mit Phosphorsäure verestert und in den Zellen an einen Eiweißkörper gebunden und als gelbes Atmungsferment, als Wasserstofftransporteur, abgelagert. Die Phosphorylierung, ohne die das Lactoflavin wirkungslos bleibt, findet nur in Gegenwart des Nebennierenrindenhormons statt. In der Netzhaut kommt die freie ungebundene Flavinphosphorsäure vor und wird bei Belichtung zu einem labilen Photokörper aktiviert, der bei der Sehnervreizung eine Rolle spielt. Nach Abderhalden ist die Wirksamkeit des Lactoflavins noch an zwei Cofermente gebunden. Ueberschüsse werden mit Urin und Kot ausgeschieden.

Nach Stepp-Kühnau-Schroeder-Wendt ist für den Menschen auch der **Kataraktfaktor** von Bedeutung. Sein Mangel setzt den Ascorbinsäuregehalt der Linsensubstanz herab. Sein Bedarf steigt mit der Kohlehydratzufuhr. Näheres ist von ihm noch nicht bekannt, es läßt sich also über seine Beziehungen zum Hautorgan noch nichts aussagen.

Die Wichtigkeit der weiteren **Vitamine B3—B7** ist bisher nur für einzelne Tierorganismen festgestellt worden. Nach bis jetzt veröffentlichten Untersuchungen haben sie keine Beziehungen zur Haut.

Vitamin C.

Die Haut desjenigen Menschen, der **Mangel an Vitamin C** leidet, wird als trocken, spröde, rauh, glanzlos, bisweilen schilfernd, beschrieben. Oftmals tritt eine Acne scorbutica auf, die von Nikolau folgendermaßen beschrieben wird: Es zeigen sich symmetrisch an Stamm und Gliedern trockene keratotische Papeln, die später von einem roten Hof umgeben sind (zit. nach Schaaf). Abels betont das erleichterte Haften von Infektionen und führt auch die Acne scorbutica auf lokale Infektionsreize an den Hautanhangsgebilden zurück. Sagher beschrieb einen Scorbutfall mit pellagroiden Hauterscheinungen: an Hals und Fußknöchel schuppendes Erythem, suprafollikuläre Hyperkeratosen, Hautblutungen, ulceröse Veränderungen der Gingiva, Pigmentierungen auch der Wangenschleimhaut (Melanin und Blutpigment). Norpoth sah einen Patienten mit Scorbuterscheinungen, Magen-Darmerkrankung, Adynamie, Asthenie und dunkler Pigmentierung von Haut und Schleimhäuten. Cebion i. v. heilte den Scorbut und führte zur Aufhellung der Haut. Schroeder und Einhauser sahen dunkle Pigmentflecken an den Wangen bei Perniciosa, die auf 300 mg Cebion i. v. zurückgingen. Auch Morawitz schilderte schon Pigmentierungen beim Scorbut und bei Magen-Darm-Erkrankungen, die er nach Zitronensaft zurückgehen sah. Hruszek hält es neuerdings wieder für sicher, daß das Chloasma uterinum eine C-hypovitaminotische Erscheinung sei, obgleich frühere therapeutische Versuche nicht einwandfrei gelungen waren. Während Tenchio im Tierversuch und Drigalski bei Tier und Mensch keine Unterschiede in der Pigmentierung unter C-armer und C-reicher Ernährung erkannten, stellte Schade im Selbstversuch nach täglicher Zufuhr von 0,1 g Cebion peroral und 0,1 g i. v. nach Ultraviolettbestrahlung ein deutlich schwächeres Erythem fest, das auch nicht lange anhielt. Urbach und Kral fanden nach oraler oder parenteraler, jedenfalls nicht lokaler, Zufuhr von Vitamin C nach 1 -3 Stunden je nach Art der Zufuhr, bei Einreibung von natürlichem Bergamotteöl für ungefähr 60 Min. völligen Lichtschutz gegen Ultraviolett, dagegen nicht für Rotlicht. Kahler-La Croix stellten fest,

daß nach Zufuhr von Ascorbinsäure die physiologische Melanogenausscheidung im Harn nach intensiver Sonnenbestrahlung gehemmt ist. Sture Siwe beobachtete unternormale Vitamin C-Ausscheidung beim Morbus Addison. Weitere Bestätigungen für die Beziehungen des Vitamin C zur Pigmentierung enthalten die Arbeiten von Hoff. Er sah Pigmentierungen bei exogenem Vitamin C-Mangel, Scorbut, bei resorptiven, Achylia gastrica, Darmtuberkulose, Pankreasstörungen, und schließlich bei endogenem durch Zerstörung der Nebennieren, Morbus Addison. Immer ließen sich therapeutische Erfolge mit Vitamin C erzielen. Aber auch bei Pigmentanomalien ohne erkennbaren C-Mangel, bei Störungen der Funktion der Keimdrüsen, der Hypophyse oder des vegetativen Nervensystems, wandte Hoff Cebion mit Erfolg an. Selbst die physiologische Pigmentierung durch Sonnenlicht konnte er durch Cebion-Gaben verringern. Bei essentieller Thrombopenie beobachtete Neumann eine braungelbliche Hautfarbe, die auf 0,1 Redoxon i. v. und zwei Tabletten zu 0,05 blasser wurde.

Auf die Zufuhr von Vitamin C sind nur Mensch, Affe und Meerschweinchen angewiesen. Der tägliche Bedarf des erwachsenen Menschen wird auf 50 mg geschätzt. Da es nur mit frischen Pflanzenteilen, also Frischgemüsen und Obst, aufgenommen wird, leidet der Mensch an diesem Vitamin verhältnismäßig häufig Mangel. Die Ascorbinsäure ist im Blut in reversibel oxydierter Form als Dehydroascorbinsäure nachgewiesen. Sie wird von Plasmakolloiden und Erythrozyten adsorbiert und verschwindet daher nach Belastung schnell. In der Nebenniere, in der Dünndarmschleimhaut und in der Leber wird Vitamin C unter Regulierung durch Thyroxin und Hypophysenvorderlappenhormon gespeichert. Es wurde auch im Corium der Hornwarze des Pferdes gefunden. Girond und Mitarbeiter wiesen größere Mengen in der Epidermis nach. Die Haut eines bestimmten Walfisches soll antiscorbutisch wirksam sein. Ein Ueberfluß an C-Vitamin wird in reduzierter, oxydierter und gänzlich umgewandelter Form im Urin ausgeschieden, sodaß es bisher nicht gelungen ist mit großen Dosen eine toxische Wirkung, mit Ausnahme der direkt intravenösen Zufuhr, nachzuweisen.

Das Vitamin hat wichtige Aufgaben in der Zelle zu erfüllen. Die Blutungen beim Scorbut werden darauf zurückgeführt, daß die Endothelzellen unfähig sind, intrazelluläre **Kittsubstanz** zu bilden. Die Knochenveränderungen werden durch eine Desorganisation der Knorpelzellen hervorgerufen. Das Vitamin wirkt als **Aktivator und Schützer von Hormonen und Fermenten.** Es wird selbst vom Gluthation geschützt. Im Kapillargebiet wird die Ascorbinsäure je nach der Sauerstoffspannung oxydiert oder reduziert. Sie gehört also wie das Vitamin B2 zu den **Redoxsystemen.** Auch indirekt, durch Beeinflussung der **Kapillaren** spielt das Vitamin C bei der Zellatmung eine wesentliche Rolle. Wahrscheinlich wirkt es mit bei der reaktiven Aenderung der Kapillarweite, sein Begleitfaktor P beeinflußt die Permeabilität der Kapillarendothelien. Nach 1 ccm Cebion i. v. beobachteten Bruch-Vasilesku im Plethysmogramm der Extremitätengefäße eine Erweiterung, die durch Atropin zu beeinflussen war. Da außerdem klinisch eine Bradykardie bestand, scheint eine Vagusreizung vorzuliegen. Die Ascorbinsäure beschleunigt ferner die **Blutgerinnung,** besonders in Gegenwart von Eisen, indem sie erstens die oben erwähnte Endothelwirkung entfaltet und zweitens die Thrombozyten vermehrt. In großen intravenösen Dosen stört sie die Blutgerinnung, vielleicht auf Grund ihrer Säurenatur, denn in vitro wird die Thrombenbildung durch Säure gehindert. Die gerinnungsfördernde Wirkung hält nach Zufuhr von 4 ccm i. v. optimal 3 Tage an. Das Vitamin hindert die **Globulinvermehrung** und erhält die Blutwasseraffinität. Nach allen diesen Eigenschaften ist die Beeinflussung der hyperergischen Entzündungen, deren Eigentümlichkeiten Globulinvermehrung und Oedembildung sind, erklärlich. Während der **Antikörperbildung** werden reduzierende Substanzen vermindert. Der Verbrauch wird durch Vitamin C eingeschränkt, das seinerseits dafür verschwindet. So kann es den anphylaktischen Schock verhindern, der von Hochwald damit erklärt wird, daß dem Retikuloendothel zuviel reduzierende Substanzen entzogen werden. Es wird eine Zellschädigung gesetzt, die die Histaminausschüttung und damit den Schock bewirkt. Der Vitamin C-Bedarf

steigt also bei allen Infektionskrankheiten und bei jeder Zellschädigung. Auf den allgemeinen Stoffwechsel scheint das Vitamin C geringen Einfluß zu haben. Der Quotient C:N im Harn ist unverändert. Die Senkung des Blutzuckerspiegels wird durch Verstärkung der Insulinwirkung durch das Vitamin erklärt, sie bleibt beim Diabetiker, der an Insulinmangel leidet, aus. Noch nicht völlig geklärt sind die Beziehungen, die das Vitamin zum Pigmentstoffwechsel zu haben scheint. Es hindert die Dopareaktion, indem es nach Grüneberg und Schade nicht die Dopaoxydase angreift, sondern mit der Dopa selbst eine Bindung eingeht, also dabei verbraucht wird. Ob nun die Beeinflussung der Pigmentierung, die man bisher immer der Nebennierenrinde zuschrieb, auf das Vitamin C allein, das in der Nebennierenrinde sehr reichlich gespeichert wird, zurückzuführen sein wird, müssen weitere Forschungen ergeben. Nach Sturm (Lehrbuch Becher) unterbindet Vitamin C die Oxydation der Dopa zum Melanin zugunsten der Adrenalinbildung. Fehlt diese Steuerung infolge einer Nebennierenerkrankung, so tritt ein Mangel an Adrenalin und ein Ueberangebot an Melanin auf.

Virulente pathogene Bakterien sind sehr C-empfindlich, schädigen aber auch ihrerseits das Vitamin.

Was die **therapeutische Anwendung** von Vitamin C bei Dermatosen betrifft, so sind erstens nach einzelnen therapeutischen Mitteilungen die Hautkrankheiten, die wahrscheinlich auf Störungen der Kapillarfunktion beruhen, wie Rosacea, Morbus Raynaud, Purpura, Ulcus cruris, Erytheme zu beeinflussen versucht worden. Der Erfolg ist nicht eindeutig. Beck sah mit Vitrisol- (bestrahlter Spinat und anorganische Salze und Pyoktanin) Umschlägen und Jontophorese einen günstigen Erfolg bei Acne vulgaris und Rosacea, allerdings wurde die Heilung unterstützt durch innerliche Gaben von homöopathischen Mitteln, je nach Konstitution. Er besserte 8 Fälle von 12 Fällen von Lupus vulgaris und heilte 22 Fälle von 36 Ulcera cruris. Er führt seine Erfolge auf Vitaminwirkung zurück. Hagemann gab bei dem Erythema exsudativum multiforme mit gutem Erfolg große Vitamin C-Dosen, anfangs i. v. später i. m.

Bommer hat besonders über die Wichtigkeit der Kapillarfunktion bei Hautleiden und auf die Beeinflussung durch Ernährungsfaktoren, darunter auch Vitaminen, hingewiesen und durch kapillarmikroskopische Untersuchungen zu dieser Frage beigetragen. Er macht auf das Ineinandergreifen von Kapillarfunktion und Zellstoffwechsel im System der inneren Atmung aufmerksam. Ferner wird das Vitamin C bei allergischen Erkrankungen: Quincke-Oedem. Urtikaria, Strophulus, Prurgio, Serumexanthemen und manchen Ekzemen versucht. Lemke konnte bei Serumgaben bei Kinderdiphtherie durch tägliche Gaben von 100 mg Redoxon peroral vom Tage der Serumgaben an, ein Serumexanthem vermeiden. Arzneiexantheme, vor allem schwere Quecksilberdermatitis konnte er durch 1–9 Injektionen von je 100—200 mg Redoxon in 2–10 Tagen heilen. Einen nicht ganz sicheren Erfolg sah er bei der Urtikaria während er das Erythema exsudativum multiforme, Dermatitis herpetiformis, Psoriasis und Strophulus im Gegensatz zu anderen Autoren nicht beeinflussen konnte. Funk stellte beim seborrhoischen Ekzem der Erwachsenen einen Vitamin C-Mangel fest, durch dessen Ausgleich er die Krankheit zum Heilen bringen konnte. Dainow beobachtete schlagartige Besserung bei Erythrodermien nach Neo-Masarca gegen Lues und nach Goldsalzbehandlung wegen einer Tuberkulose nach einer Injektion von 0,05 g Redoxon in 10 ccm Wasser i. v. Rezidive wurden durch mehrwöchige orale Gabe von Redoxon verhindert. Ueber Heilerfolge bei Erythrodermia desquamativa berichtet Witmann.

Ueber Heilerfolge bei hyperpigmentierter Sklerodermie berichtet Curschmann. Lutz sah, im Gegensatz zu Grüneberg, eine Beeinflussung hartnäckiger Psoriasisfälle durch 4mal 3 Tabletten Redoxon täglich. Volpe beschreibt ebenfalls Heilungen nach mehrwöchiger Behandlung mit 3mal 2 Tabletten Redoxon. Glaubt man bei diesen beiden Hautleiden an eine Unterfunktion der Nebennierenrinde, so konnte man die Anwendung von Vitamin C als Ersatztherapie auffassen, da das Hauptvitämindepot in der Nebennierenrinde ausfällt. Es werden in den therapeutischen Mitteilungen zahlreiche Einzelfälle von Chloasma

uterinum veröffentlicht, die durch Vitamin C-Gaben abgeblaßt sein sollen. Dagegen konnte Techner durch das Trinkenlassen des Saftes von 1 2 Zitronen täglich das Auftreten des Chloasma nicht verhindern. Ebensowenig blieb nach Jadasson-Schaaf nach Vitamin C-Zufuhr die durch Follikelhormon erzeugte Pigmentierung bei Meerschweinchen aus. Sellei kombinierte eine Zitronensaftkur mit lokaler Anwendung von Quecksilbersalbe und brachte so die hartnäckigsten Fälle von Chloasma zur Heilung. Anerkannter ist der depigmentierende Einfluß von Vitamin C beim Morbus Addison.

Der Begleitfaktor des Vitamin C, das **Citrin,** wurde aus dem Zitronensaft von Armentano-Bentsath-Beres-Rusnyak-Szent Györgyi isoliert. Es ist das Glykosid eines Flavons, das die Eiweißpermeabilität der Kapillaren hemmen soll, und deshalb **Vitamin P** genannt wurde. Die Entdecker behandelten damit die vasculäre Purpura erfolgreich, sie halten den Scorbut für eine C- und P-Avitaminose. Es wäre möglich, daß durch diese Entdeckung die wechselnden therapeutischen Erfolge mit Vitamin C bei den hämorrhagischen Diathesen eine Erklärung finden. Reine P-Avitaminose macht nach den bisherigen Forschungsergebnissen keine Erscheinungen.

Euler nimmt im Zitronensaft und Apfelsaft noch ein **Vitamin C2** (J) an, das besondere Schutzwirkungen gegenüber Bakterien, besonders Pneumokokken, haben soll. Ueber seine Physiologie und Beziehungen zur Haut ist nichts bekannt.

Vitamin D.

Die **Vitamin D-Mangel**-Krankheit ist die **Rachitis.** Hier ließen sich keine spezifischen Hauterscheinungen feststellen. Dagegen führten Feer und Bernheim-Karrer Pigmentierungen von **Säuglingen** auf einen **Ueberschuß** an D bei Vigantolbehandlung zurück. Auch Rodecourt beobachtete bei dunkelhaarigen Säuglingen nach 2 3mal täglich 5 Tropfen Vigantol eine gelbbraune Hautfärbung, Sonnenbestrahlung konnte er ausschließen. 2mal mußte er

auch die Therapie absetzen, weil die Haut spröde und rauh wurde.

Peck experimentierte mit **Kaninchen** und glaubt eine Hyperpigmentierung nach subcutaner Vitamin D-Injektion nur bei darauffolgender Sonnenbestrahlung feststellen zu können und hält das für eine unspezifische Reizwirkung, die auch mit Milchsäure- und Essigsäureinjektionen zu erreichen ist. Pfannenstiel-Scharlau sahen nach intracutaner Infektion von Kaninchen mit hämolytischen Streptokokken bei D-Zufuhr nur geringe, schnell heilende Reaktion, die noch weiter abgeschwächt wurde durch Vitamin B-Zufuhr. Schubert versuchte diese experimentellen Ergebnisse für den Menschen nutzbar zu machen, doch sah er, nach Meinung von Pfannenstiel wegen zu geringer Dosierung, keine Erfolge.

In der Natur ist das Vitamin verhältnismäßig gering vertreten. Die wichtigsten Quellen in der menschlichen Nahrung sind Eier, Milch, Fische und Pilze. Eine Vorstufe des Vitamins, das Ergosterin, ist dagegen weit verbreitet, und hier spielt nun die Haut eine wichtige Rolle. Das Ergosterin wird in der Haut gespeichert und durch das Sonnenlicht zu Vitamin D aktiviert. Die Haut mit Ueberschuß von D ernährter Ratten bleibt 6 8 Wochen antirachitisch wirksam. Das subcutane Fett von Robben und Delphinen erwies sich als reich an Vitamin D.

Vitamin D wird außerdem in Nebenniere, Gehirn, Leber, Niere u. a. Organen gespeichert. Ausgeschieden wird ein Ueberschuß von Vitamin D mit den Fäces, aber auch in der Milch und in der Galle konnte es nachgewiesen werden. Doch ist die Ausscheidung keine maximale, da man eine sichere D-Hypervitaminose nachweisen konnte. Das Vitamin D wird, wie auch Vitamin C durch die intakte Haut resorbiert. Hume-Lucas-Smith heilten 1927 Rattenrachitis durch Einreiben bestrahlten Cholesterins. Fodor heilte die Rachitis durch Vigantolsalbe. Moncorps-Droller-Carter erzeugten mit Adeps lanae und Eucerin eine D-Hypervitaminose. Sie hatten vorher durch einen positiven Heilversuch bei der experimentellen Rattenrachitis festgestellt, daß diese Salben nachweisbare Mengen von Vitamin D enthalten. Sie lieferten somit auch einen Beweis

dafür, daß salben- und ölinkorporiertes Vitamin D von der intakten Haut resorbiert wird. Mallinckrodt-Haupt-Schieblich-Palleske konnten diese Versuchsergebnisse nicht bestätigen.

Das Vitamin D beeinflußt erstens die **Oxydationsvorgänge:** der Katalasegehalt des Blutes und der Quotient Kohlehydrat: Milchsäure steigt unter Vitamin D-Zufuhr. Zweitens vermag das Vitamin die **Durchgängigkeit der Darmzellen** für Kalk und Phosphor zu erhöhen und die phosphatabspaltenden Fermente zu aktivieren. Er sorgt also für eine bessere Ausnutzung des angebotenen Calciums. Der Blutcalciumgehalt wird erhöht, dieser beeinflußt die Zell- und Kapillarpermeabilität. Die Anreicherung von Calcium in der Haut wird befördert. Toxische Dosen wirken wie das Parathormon, d. h. die Hypercalcämie tritt auf Kosten des Knochens auf. Wir finden dann Kalkablagerungen in den Gefäßwänden in Herz und Nieren, verbunden mit Lipoideinlagerungen besonders an den Gefäßen der Leber und innersekretorischen Drüsen, klinisch allgemeine Abmagerung neben Organschäden. Nitschke glaubt nachweisen zu können, daß die Wirkung über die **Schilddrüse** geht. Die Grundumsatzsteigerung und die niedrigen Blutjodwerte beim rachitischen Säugling ließen ihn an einen Vergleich mit der Hypothyreose denken. Er konnte auch am Kaninchen eine thyreoprive Rachitis erzeugen, die durch Vitamin D nicht zu beeinflussen war. Von anderer Seite sind diese Versuche noch nicht bestätigt worden.

Bei Ratten ist durch Acetonitril eine Schilddrüsenhyperplasie zu erzeugen, diese Wirkung sahen Brumann-Blomberg bei relativem Vitaminmangel, d. h. bei Ueberwiegen der D-Wirkung abnehmen, sodaß sie auch einen Synergismus zwischen D und Thyroxin für möglich halten. Das Vitamin soll der Schilddrüse Arbeit abnehmen. Diese Hypothese läßt sich auch damit stützen, daß Vitamin D ein Antagonist von Vitamin A ist. D-Hypervitaminose läßt sich durch Vitamin A mindern —, und daß der Antagonismus zwischen Vitamin A und Schilddrüse experimentell weitgehend wahrscheinlich gemacht ist. Es besteht

weiterhin ein Synergismus zwischen Vitamin D und **Epithelkörperchen**, beide sind Regulatoren des Kalkstoffwechsels.

So könnte man Vitamin D bei Hauterscheinungen, die auf Unterfunktion der Schilddrüse oder der Epithelkörperchen zurückzuführen sind, **therapeutisch** anwenden. Beim **Myxödem** sind beschrieben: Trockenheit und Blässe der Haut, mit verminderter Talg- und Schweißsekretion, Schuppenbildung, Pigmentanomalien, Brüchigkeit der Haare und Nägel, mangelhafte Resorption und schlechte Heilungstendenz der Dermatosen. Bei der **Hypoparatthyreose** begegnen uns Hypotrichose und atrophische Nagelveränderungen. Weiter wird D bei **allergischen Entzündungen** gute Dienste leisten, es mobilisiert ja das gefäßabdichtende Calcium. Parhon und Werner fanden bei Urtikaria und Pruritus einen erhöhten Blutkaliumwert. Anreicherung von Calcium in der Haut, wie es von D befördert wird, führt aber zur Abnahme der Reizbarkeit und Infektionsbereitschaft der Haut. Bei lokaler Anwendung von Vitamin D bei **Wunden** sah Balachowski Verschwinden der Bakterienflora, dazu Schmerzlinderung und beschleunigte Epithelisierung. Lauber sah eine Besserung bei urtikariellen Ekzemen, bei Milchschorf, intertriginösen Ekzemen und Gewerbeekzemen unter 10 14-tägiger Calcium-Vigantolbehandlung. Monash heilte von 7 Fällen von Psoriasis nur 3 mit bestrahlten Ergosterol. Damit zeigt sich, daß Vitamin D dabei nicht allein als wirksames Heilmittel angewendet werden kann. Auch blutchemisch läßt sich nichts dafür anführen. Der Kalk-Phosphorgehalt, der durch Vitamin D erhöht wird, ist bei der Psoriasis von vornherein erhöht gefunden. (Batumin; Parhoss-Werner). Denkt man, wie auf Seite 14 ausgeführt wurde, an eine verstärkte Wirksamkeit des Vitamin A, so läßt dieser Erfolg sich als Antagonistenwirkung von D zu A erklären. Doktorsky und Platt heilten 36 Kranke mit Acne vulgaris durch 10 20 Tropfen Viosterol täglich.

Vitamin E.

Man hat das Vitamin im Oel der Weizenkeimlinge, im Blattgemüse, in Erdnüssen, Kresse, Eigelb und Rinderleber

gefunden, das aus einer weiblichen und einer männlichen Komponente bestehend, seine Wirksamkeit über die Keimdrüsen entfaltet. Die früher angenommenen Beziehungen zwischen Vitamin E Xanthophyll Vitamin A ließen sich nicht bestätigen. Das Vitamin wird im Hypophysenvorderlappen und in der Placenta gespeichert. Der fetale und der kindliche Organismus brauchen mehr Vitamin E als der erwachsene. Ein Ueberschuß an Vitamin wird in den Fäces und in der Milch ausgeschieden. Das Vitamin E wird durch Mangan unterstützt. Ein E-Mangel ist durch Hypophysenvorderlappenhormon auszugleichen. Auch für die Funktionstüchtigkeit der Schilddrüse scheint das Vitamin E unentbehrlich zu sein. Die Vermutung, daß das Prolan eine Vorstufe des Vitamin E sei, hat sich nach chemischen Untersuchungen als unmöglich erwiesen. Beim Menschen hat man das Vitamin E erfolgreich beim habituellen Abort verwendet. Vitamin E regt das Wachstum von Gewebskulturen an.

Leranth-Geza-Laslo machten bei Ulcus cruris, ulcus molle und Seborrhoe einen Salbenverband mit dem E-haltigen Profecundin und gaben dazu 3mal täglich 1 Tablette Vitamin E. Dabei sahen sie Heilung der genannten Leiden in 1 -3 Wochen.

Vitamin H.

Fehlt das Vitamin H in der Rattennahrung, so tritt starkem Juckreiz eine Entzündung um Mund und Augen auf, es zeigen sich wunde Stellen in der Achselhöhle und in der Leistenbeuge, es kommt zur Borkenbildung und Schuppung, die so intensiv werden kann und so universell auftreten kann, daß sie an das Bild der Erythrodermia desquamativa erinnert. Das Fell wird glanzlos, das Haar gelblich, fällt schließlich auf große Flächen aus, am Rücken zeigen sich punktförmige Auflagerungen.

Das Bild entspricht weitgehend dem Bild des seborrhoischen Ekzems des **menschlichen Säuglings,** doch konnte Györgyi die Identität nicht beweisen, da er, um therapeutische Erfolge mit Hefe zu zeigen, das Vitamin

ist noch nicht rein dargestellt — zu große Mengen gebraucht hätte. Doch konnte er das Krankheitsbild durch Leber beeinflussen. Milbradt lehnt jeden Zusammenhang ab. Er fand bei histologischer Untersuchung der Haut bei H-Mangel Dermatitis der Ratte übereinstimmend mit der Seborrhoe, Oedem, Gefäßerweiterung und -Infiltration, Fettablagerung, besonders im Corium, zunehmende Akanthose, im Gegensatz zur Seborrhoe aber auch weitgehende Epithelnekrosen, Mutilationen, bisweilen starke hyperkeratotische Wucherungen. Ferner war die Körnerschicht der Epidermis im allgemeinen erhalten. Die Epidermiszellen waren spongoid entartet. Weiter fand er zum Beweise der Verschiedenheit beider Bilder gute Heilwirkung der Höhensonne bei der Rattendermatitis, einen verschlimmernden Einfluß von Schwefel und Vitamin A und D, alles im Gegensatz zur menschlichen Seborrhoe, wieder behauptet.

Györgyi isolierte den Hautfaktor, das **Vitamin H** aus der Hefe, seine Entdeckung wurde von Moncorps bestätigt. Nach Untersuchungen von Parsons Lease und Corter handelt es sich wahrscheinlich um eine schwefelfreie stickstoffhaltige Aminosäure. Das Vitamin ist in mäßiger Menge in Spinat, Kohl, Kartoffelmehl und Kuhmilch enthalten, — wahrscheinlich an einen Eiweißkörper gebunden, und gelangt durch proteolytische Spaltungsvorgänge im gesunden Darm zur Wirkung. Es wird in der Leber und Niere, dagegen nicht in der Haut, von Schwein und Rind gespeichert. Es ist perkutan resorbierbar. Das Neugeborene hat keine H-Reserven, daher erkrankt es, besonders, wenn sein Verdauungstrakt nicht ganz intakt ist, so leicht an dem seborrhoischen Ekzem (nach Györgyi). Der Bedarf an Vitamin H steigt mit dem Körpergewicht und mit der Zufuhr von Eiklar und Fett. Eine Hypervitaminose ist nicht bekannt. Der Faktor ist auch für das Huhn unentbehrlich und erzeugt hier dasselbe Krankheitsbild wie Vitamin B6-Mangel, das sich nur durch die therapeutische Beeinflussung unterscheidet. Durch ein Zuwenig an H-Vitamin oder ein Zuviel an Eiklar entsteht eine **pathologische Reaktionslage der Haut,** wobei Vermehrung und abnorme Zusammensetzung des Talgsekretes und fettige Degeneration der

oberflächlichen Hornschichten und damit Disposition zu pyogenen Infektionen, beobachtet werden.

Die **Heilerfolge** von Widenbauer mit Hefe bei Erythrodermia desquamativa, Ekzem und Scrofulose werden auf den Vitamin H-Gehalt der Hefe zurückgeführt. Ebenso meint Moncorps zwei Fälle von Psoriasis mit Vitamin H geheilt zu haben und bestätigt damit einen Erfolg, den Drexler mit Hefe bei der Psoriasis beobachtete, ohne eine bestimmte Erklärung dafür geben zu können. Auch Györgyi behandelte die Psoriasis erfolgreich mit Vitamin H.

Das Krankheitsbild der Psoriasis hat ja auch morphologisch viele Beziehungen zum Status seborrhoicus des älteren Kindes, außerdem entspricht diesem Erfolg auch das Ansprechen auf fettarme Ernährung. Wie bereits ausgeführt (S. 19) wird in neuester Zeit die Giftwirkung des Mais bei der Pellagra auf Vitamin H-Mangel zurückgeführt, es wird also diese Erkrankung mit Vitamin H-reichen Nahrungsmitteln behandelt, die dann meist auch Vitamin PP und Filtratfaktor enthalten. Stepp-Kühnau-Schroeder, Györgyi, Harris, erwähnen Erfolge mit Vitamin H bei Alopecia areata, Acne rosacea, und Erythrodermia ichthyosiformis congenitalis, ohne daß dafür eine theoretische Erklärung zu finden ist. Weiter soll parenterale H-Therapie die Heilung parasitärer Hautinfektionen unterstützen. Auch Moncorps heilte einen Fall von Erythrodermia ichthyosiformis congenita.

Zusammenfassung.

Nach der bisherigen Literatur lassen sich folgende Tatsachen zusammenstellen:

1. Die Haut kann als **Aufnahmeorgan** für Vitamine dienen. Vom Vitamin C, D und H ist es erwiesen, daß sie durch die intakte Haut resorbiert werden können.
2. Die Haut kann, als **Vitamindepot** fungieren, mindestens für Vitamin A und D, beziehungsweise ihre Provitamine.

3. Die Vitamine sind wichtig zur **Aufrechterhaltung physiologischer Funktionen** der Haut. Sie verhindern Lockerung der Zellverbindungen und damit parasitäre und bakterielle Infektionen der Haut. Sie erhalten die Elastizität und Regenerationsfähigkeit der Haut und spielen eine wesentliche Rolle im System der inneren Atmung.
4. Vitamine erhalten die **Funktion innerer Organe** und verhindern so Schäden, denen das Hautorgan in seiner Abhängigkeit von Erkrankungen anderer Organe ausgesetzt ist.

Das Vitamin A — Zellschutzvitamin — als Antagonist des Thyroxin Drosseler des Fettstoffwechsels — wird hauptsächlich angewendet bei allen größeren Epitheldefekten.

Das Vitamin B1 ist das antineuritische Vitamin, der Synergist der Nebennierenrinde und Regulator des Kohlehydratstoffwechsels. Sein wichtigstes Anwendungsgebiet in der Dermatologie ist der Herpes zoster.

Das Vitamin C als Redoxsystem und Regulator der Kapillarweite unentbehrlich für die Zellatmung — wird bei allen Leiden, die auf gestörter Zellatmung beruhen, und bei allergischen Entzündungen angewendet. Es scheint pathologische Pigmentierungen aufzuhellen.

Das Vitamin D als Synergist der Schilddrüse und der Epithelkörperchen, Regulator des Kalkstoffwechsels, unterstützt die Abheilung allergischer Entzündungen.

Vitamin H — Hautfaktor — erhält die normale Reaktionsbereitschaft der Haut, reguliert vor allem ihren Fettstoffwechsel und heilt Seborrhoe, die Psoriasis und unterstützt die Heilung der Pellagra.

Schrifttum.

a) S. Bommer: Haut und Vitamine. Dtsch. med. Wo. 1934; 570.

b) Jadassohn: Die Vitamine in der Dermatologie. Z. f. Vitaminforschg. 1935; 4; 324.

c) Pierini: Die Vitamine in der Dermatologie. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 54; 1937; 234. Rev. Argent. Dermato-Sifilol. 19; 368; 1935 (Span.).

d) F. Schaaf: Über die Bedeutung der Vitamine in der Dermat. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 46; 1933; 657.

1. Abderhalden: Wechselbeziehungen zwischen Vitaminen und Hormonen. D. med. Welt 11; 1937; 135.
2. Abderhalden: Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse über die Funktionen des Vitamin B 1 Aneurin. Dtsch. med. Wo. 1937; 1141.
3. Abelin: Über die medikamentöse Anwendung des A-Vitamins bei der Hyperthyreose. Schw. med. Wo. 1936; 1106.
4. Abels: Die Dysergie als pathogenetischer Faktor beim Skorbut. Erg. d. inn. Med. u. Kind. 1924; 746.
5. Ackermann: Studien zu der Frage der Beziehungen zwischen Wasserstoffwechsel und Dermatosen. Derm. Z. 1936; 74; 185; u. 265.
6. Adams: Die Sauerstoffaufnahme und Beschaffenheit der Haut bei B 2-Mangel. Ref. Kongr. Zbl. f. ges. inn. Med. 90; 1937; 554.
   The oxygen uptake and composition of the skin of rats in Vit. G. deficiency. J. of. biol. Chem. 116; 1936; 641.
7. Anstett: Therapeutische Erfahrungen mit Vitamin C. Z. f. exp. Med. 1936; 97; 214.
8. Armentano - Bentsath - Beres - Rusnyak - Györgyi: Über den Einfluß von Substanzen der Flavongruppe auf die Permeabilität der Kapillaren, Vitamin P. Dtsch. med. Wo. 1936; 1325.
9. Badger-Sebrell: Die Wirkung der Vitamin B 1-freien Diät auf die Inkubationszeit der Rattenlepra. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 1936; 52; 146.
   The effect of a vit. B 1 deficient diet an the incubation period of rat leprosy. Publ. Health Rep. 1935; 855.
10. Baetzner: Über Vitamin A-Behandlung der Furunkulose. Zbl. f. Chirurg. 1937; 322.
11. Balachowski: Über die Möglichkeit eines lokalen Vitaminmangels. Ref. Kngr. Zbl. f. ges. inn. Med. 1934; 77; 672.
    Sur la possibilité d'insuffisances locales en vitamines. Considération théoriques et application thérapeutique. Presse med. 1934; 2; 1404.

12. Basu: Mangel an B 2 als ätiologischer Faktor bei der Lepra Z. f. Vit. Forschg. 1934; 194.
13. Basu: Sonnenlicht als wichtige Hilfe bei der Vitaminwirkung im Organismus. Z. f. Vit. Forschg. 1934; 254.
14. Batunin: Anorganischer Phosphor im Blut von Psoriasiskranken. Derm. Wo. 1936; 587.
15. Batunin: Die Lipase des Blutes bei der Schuppenflechte. Derm. Wo. 1936; 619.
16. Baumann-Rappolt: Untersuchungen zum C-Vitamin Stoffwechsel. Z. f. Vit. Forschg. 1937; 1.
17. Beck: Über lokale Vitaminanwendung bei Hauterkrankungen. M. med. Wo. 1927; 1129.
18. Becher-Bohnenkamp u. a.: Lehrbuch der speziellen pathol. Physiol. Jena 1937.
19. Bentsath-Rusnyak-Szent Györgyi: Vitamin P. Ber. ü. ges. Biol. Abt. Physiol. 1937; 408.
20. Bentsath-Rusnyak-Szent Györgyi: Vitaminnatur der Flauone. Ref. Ber. ü. ges. Biol. Abt. Physiol. 98; 1937; 580.
Vitamin nature of flavones. Nature (Lond.) 1936; 2; 798.
21. Von Bergmann: Funktionelle Pathologie. Berlin 1936.
22. Von Bergmann: Zur Therapie mit Hormonen und Vitaminen. Dtsch. med. Wo. 1936; 289 u. 333.
23. Bernheim-Karrer-Zaruski: Pigmentierung der Haut nach Vigantoldarreichung. Mo. f. Kinderh. 1929; 42.
24. Bersin-Lauber-Nafziger: Der Einfluß von Narkose und Operation auf den Vitamin-C-Haushalt. Kli. W. 1937; 1272.
25. Bersin-Lauber- Nafziger: Der Ascorbinsäurebedarf bei chirurgischen Infekten. Kli. Wo. 1937; 1272.
26. Bersin-Köster-Jusatz: Die biochemischen Beziehungen zwischen Ascorbinsäure und Glutathion. Hoppe Seylers Z. 1935; 235; 12.
27. Bettmann: Über jahreszeitliche Schwankungen von Hautkrankheiten. M. med. Wo. 1920; 656.
28. Bircher-Benner: Kurze Begründung meiner Ernährungstherapie. Med. Kli. 1936; 368.
29. Birch-Györgyi-Harris: Der Vitamin B 2-Komplex. Ref. Ber. ü. ges. Biol. Abt. Physiol. 1936; 93; 17.
The Vit. B 2-complex differantiation of the antiblacktongue and the PP factors from lactoflavin and Vit. B 6. Biochem. J. 29; 1935; 2830.
30. Birch-Mapson: Rolle der Adanylsäure bei B 1-Mangel. Ref. Ber. ü. ges. Biol. Abt. Physiol. 96; 1937; 48.
Role of adanylic. acid. in vit. B 1 deficiency. Nature (Lond.). 1936; 2; 27.
31. Bisceglie: Wirkung der Vitamine auf die Gewebeexplantate in vitro. Z. f. wiss. Biol. Abt. D. Bd. 108; 1926; 708.
32. Bock-Großmann: Über die Wirksamkeit des Vitamin C auf die Widerstandsfähigkeit gegen die exp. Conjunktivaldiphtherie. Mo. f. Kinderh. 1936; 65; 35.

33. Bock-Aicham: Zur Beeinflussung der experimentellen Diphtherie durch Vitamin C und Nebennierenrindenextr. Mo. f. Kinderh. 1936; 65; 35.
34. Boller-Brunner-Grant: Über den Vitamin A-Nachweis im Blut, Exsudat, Duodenalsekret, Fäces. Kli. Wo. 1937; 1027.
35. Bommer: Über Wirkungsvorgang und wirksame Faktoren der Diätbehandlung bei lupus vulgaris. Kli. Wo. 1931; 1211.
36. Bommer: Salzarme Kost und Gefäßsystem. Kli Wo. 1934; 1542.
37. Bosse: Was kann der Lebertranverband nach Löhr an der vordersten Front leisten? M. med. Wo. 1936; 601.
38. Böger-Schröder: Vitamin C und Plasmaeiweißkörper. Kli. Wo. 1934; 842.
39. Bruch-Vasilescu: Die Wirkung des Vitamin C auf die Blutgefäße. Kli. Wo. 1936; 94.
40. Brumann-Blomberg: Ernährung und Schilddrüsenfunktion. 3. Die Bedeutung des Vitamin D bei der durch Acetonitril erzeugbaren Schilddrüsenhyperplasie. Z. f. exp. Med. 1936; 97; 229.
41. Burckhardt-Weiser: Über Vitamin C-Ausscheidung bei tuberkulösen Kindern. Schw. med. Wo. 1936; 832.
42. Bürger-Reinhardt: Über Xanthosis diabetica. Z. f. exp. Med. 1919; 7; 119.
43. Carpenter-Mary Doris-Sharpless: Untersuchungen über den Einfluß des Vitamin D und des Jods auf das Gewicht, den Jodgehalt und die Struktur der Rattenschilddrüse. Ber. ü. ges. Biol. Abt. Physiol. 1937; 258.
44. Caspari-Ottensooser: Über den Einfluß der Kost auf das Wachstum der Impfgeschwülste. Z. f. Krebsforschg. 1933; 38; 351
45. Caspari-Ottensooser: Untersuchungen über das Vitamin D. Z. f. Krebsforschung 1930; 32; 74.
46. Cimoca: Beiträge zur Behandlung mit Lebertran als intramuskuläre Injektion. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 1924; 12; 154. Clujul. Med. Ihrg. 4; 11/12; 1923; 328.
47. Comel: Klinische und experimentelle Studien über die Vitamintherapie des Ekzems. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 1936; 52; 39. Osservatione ni klinische e ricerche sulla therapia vitaminica dell'eczema. Giorn. Ital. Dermat. 76; 283; 1935.
48. Collazo-Torres-Rodriguez: Das Vitamin A und der Cholesterinstoffwechsel. Kli. Wo. 1934; 1678.
49. Collazo-Rodriguez: Hypervitaminose A. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 1936; 53; 671.
Hypervitaminosis A. Rev. Soc. Argent. biol. 10 Suppl. Nr. 225; 1934; (Span.).
50. Collazo-Bayo-Morros: Der Kohlehydratstoffwechsel bei B 1 und B 2-Avitaminose. Ref. Ber. ü. ges. Biol. Abt. Physiol. 96; 1937; 380.
An. med. int. 5; 353; 1936; (Span.).
51. Copping, Alice Mary: Die wasserlöslichen B-Vitamine. Ref.

Ber. ü. ges. Biol. Abt. Physiol. 96; 1937; 380.
The water soluble B vitamins. Biochem. J. 30; 845 u. 849; 1936.

52. Cotti-Larizza: Über den Einfluß der Ascorbinsäure auf die Blutgerinnung. Kli. Wo. 1936; 227.

53. Cuesta: Sklerodermie u. Parathyreoidektomie. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 54; 1937; 232.
Actas dermo-sifiliogr. 28; 606; 1936 (Span.).

54. Curschmann: Über sklerodermische Dystrophie. Med. Welt 1937; 925.

55. Curti: Neuer Beitrag zur parathyreoidalen Entstehung der Sklerodermie. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 54; 1937; 232.
Nuovo contributo a favore dell'origine paratiroidea della sclerodermia. Riv. sper. freniatr. 59; 732; 1935.

56. Czerny: Beitrag zur Lebertrantherapie. D. Ther. d. Geg. 1912; 14; 49.

57. Dainow: Über die desensibilisierende Wirkung der L-Ascorbinsäure. (franz.) Hoffmann-La Roche Ref. 53. Annales de derm. et de Syphilis 1935; 830.

58. Dainow: Vorläufige Mitteilung über die Behandlung des Herpes simplex u. zoster mit Vitamin C. Annales de Derm. et de Sy. 1936; 7; 817.
Hoffmann-La Roche Ref. 215.

59. Dann: Der Vitamin B 2-Komplex. Ref. Zbl. f. ges. Hy. 1936; 37; 539.
The vit. G-complex. The nonidentity of rat dermatitis due to vit. B 6 deficiency and the dermatitis of human pellagra. J. Nutrit. 11; 451; 1936.

60. Dam-Schønheyder: Vitamin K. Ref. Zbl. f. ges. Hy. 1937; 38; 6.
Nord. med. Tidskr. 1936; 1097 (dän).

61. Demole-Ippen: Die antithyreotoxische Wirkung der Ascorbinsäure. Hoppe Seyler's Z. 1936; 235; 226.

62. Dibold-Falkensammer: Lebertransalbenbehandlung der Extremitätengangrän bei Diabetikern. Dtsch. med. Wo. 1937; 1729.

63. Dietrich: Vitaminbehandlung der Schilddrüsenüberfunktion mit Vogan. M. med. Wo. 1936; 1; 313.

64. Doktorski und Platt: Vitamin D in der Behandlung der Acne vulgaris. J. amer. med. Assoc. 101; Nr. 4. Ref Dtsch. med. Wo. 1933; 1882.

65. Domagk-Dobeneck: Über histologische Befunde bei Überdosierung mit Vitamin A-Konzentrat. Virchow's Archiv 1933; 290; 385.

66. Dörffel: Über den Mineralstoffwechsel der Haut. 9. intern. Derm. Kongr. 1935; 2; 528.

67. Drexler: Hefe bei Psoriasis. Derm. Wo. 1928; 2; 1450.

68. Drigalski: Über Schädigung durch Vitamin A. Kli. Wo. 1933; 12 u. 308.

69. Drigalski-Laubmann: Histologische Untersuchungen an Rattenorganen. Kli. Wo. 1933; 1171.

70. Drigalski-Kauffmann: Untersuchungen über Carotin Vitamin A im menschlichen Organismus. Kli. Wo. 1933; 306.
71. Drigalski: Beitrag zur Frage einer Bedeutung des Vitamin C im Pigmentstoffwechsel. Kli. Wo. 1934; 1354.
72. Drigalski: Über Carotin Vitamin A im menschlichen Körper. Z. f. Vit. Forschg. 1934; 37.
73. Drigalski: Über lokale Vitaminwirkung bei Lebertranverbänden. Z. f. Vit. Forschg. 1934; 260.
74. Drigalski: Untersuchungen über die B 2-Avitaminose und Pellagra an der Ratte, sowie grundsätzliche Fragen bei biol. Vitaminversuchen. Z. f. Vit. Forschg. 1935; 4; 177.
75. Druckrey: Hormone. D. med. Welt 1937; 148.
76. Drummond: Subkutane Injektion von Vitamin D Lancet 5643. Ref. Dtsch. med. Wo. 1931; 2036.
77. Einhauser: C-Vitamin und Gastroenteritis. Z. f. exp. Med. 1936; 98; 461.
78. Engal: Über den Einfluß des Vitamin E auf die Impftumoren. Z. f. Krebsforschg. 1933; 39; 148.
79. Epstein: Die örtliche Anwendung von Lebertran bei Hautulcerationen. Zentr. Org. f. ges. Chir. 1937; 84.
80. Erdmann-Haagen: Einfluß von Vitaminschäden auf die Entstehung bösartiger Neubildungen. Z. f. Krebsforschg. 1928; 26; 333.
81. Euler-Malmberg: Keratinisierung der Epithelschleimhaut bei A und Carotin-Magel. Antiinfektionswirkung des Vitamin A. Hoppe Seyler's Z. f. physiol. Chem. 1935; 232; 1.
82. Falta: Vitamin A als Mastmittel. Wi. Kli. Wo. 1936; 254.
83. Fasal: Über Förderung der cutanen Granulationsbildung bzw. Epithelisierung durch bestrahlte Salben. Med. Kli. 1930; 595.
84. Fasold: Zur Kenntnis der Lipoidanreicherung nach größeren Gaben von Vitamin A. Z. f. exp. Med. 1934; 94; 35.
85. Feer: Das antirachitische Vitamin. Schw. med. Wo. 1927; 1275.
86. Fellinger-Hochstädt: Über die antithyreoidale Wirkung des Vitamin A. Wi. Kli. Wo. 1936; 1339.
87. Fleischmann-Kann: Untersuchungen über Beziehungen zwischen Schilddrüsenhormon und Vitamin A. Wi. Kli. Wo. 1936; 1488.
88. Fodor: Über die percutane Absorption von Vitamin D. Z. f. Vit. Forschg. 1934; 241.
89. Frank: Über die Folgen einseitiger Vitaminüberfütterung (Vit. A) und ihre Korrektur durch Herstellung einer bestimmten Vitaminkorrelation. Mo. f. Kinderh. 1923; 25; 147.
90. Frank: Experimentelle Untersuchungen zur A-Avitaminose. Med. Kli. 1936; 1077.
91. Fränkel-Gereb: Geschwulstwachstum und Vitamine. Z. f. Krebsforschg. 1933; 39; 93; 97; 101.
92. Frazier-Hu: Hauterscheinungen bei Vitamin-A-Mangel des Menschen. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 1935; 51; 491.
The cutaneous manifestations of vit. A deficiency in man. Trans. far. east Assoc. trop. Med. 1; 461; 1935.

93. Frazier-Hu: Hauterscheinungen bei Menschen in Verbindung mit Vitamin A-Mangel.
Cutaneous lesions associated with Vit. A deficiency in man. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 37; 1931; 677.
94. Friedländer: Die Bedeutung der Ernährungstherapie in der Dermatologie. Dtsch. Ärzteztg. 1913; 50.
95. Funk: Vitamin C-Mangel und seborrhoisches Ekzem. Dermat. Wo. 1937; 1185.
96. Futokami: Hautveränderungen beim Myxödem der Erwachsenen. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 1937; 55; 449.
J. of. Dermat. 39; 91; 1936 (Jap.).
97. Gabbe: Vitamin C-Studien in Blut und Harn. Kli. Wo. 1936; 292.
98. Gabbe: Über die Adsorption von Ascorbinsäure im Blut. Kli. Wo. 1937; 483.
99. Gagyi: Über die baktericide und antitoxoische Wirkung des Vitamin C. Kli. Wo. 1936; 190.
100. Garta: Einfluß des Vitamin C auf den kolloidosmotischen Druck und den Eiweißgehalt des Blutserums. Ber. ü. ges. Biol. Abt. Physiol. 1937; 424.
101. Gerlach: Zur Frage der Vitamin D-Sklerose beim Menschen. M. med. Wo. 1936; 49.
102. Girond-Leblond-Ratsimamanga: Das Vitamin C in der Haut. Ref. Kongr. Zbl. f. ges. inn. Med. 1935; 80; 267.
La Vitamine C (Acide Ascorbique) dans la peau. C. r. Soc. Biol. Paris 118; 321; 1935.
103. Glanzmann: Zum Problem der purpura fulminans. Schw. med. Wo. 1937; 829.
104. Goodwin: Eine Hauterscheinung bedingt durch Vitamin A-Mangel. Ref. Zbl. f. ges. Kinderh. 29; 1934; 586.
A cutaneous manifestation of vit. A deficiency. Brit. med. J. Nr. 3837; 113; 1934.
105. Goldberg: Vitamin D und Calciumstoffwechsel bei Tbc. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 47; 1934; 428.
Vit. D and la metabolism in tuberculosi. Arch. Physic. Ther. 14; 655; 667; 1933.
106. Granell: Phosphorstoffwechsel bei Ekzem. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 54; 1937; 673.
Jl metabolism del fosforo negli eczemi il Dermosifilogr. 11; 344; 1936.
107. Grunke-Otto: Die klinische Bedeutung des Vitamins C. Med. Kli. 1936; 52.
108. Grüneberg-Schade: Zur Frage der Beeinflussung der Dopareaktion durch Vitamin C. Kli. Wo. 1934; 1354.
109. Grüneberg: Psoriasis und Nebennierinde, Einfluß von Rindenextrakt und Vitamin C. Arch. f. Derm. u. Sy. 173; 1936; 1.
110. Grüneberg: Mikroanalytische Untersuchungen über den Schwefelgehalt normaler und krankhaft veränderter Haut unter besonderer Berücksichtigung der Psoriasis. Arch. f. Derm. u. Sy. 168; 933; 1933.

111. Grütz: Die Haut als Stoffwechselorgan. Med. Kli. 1936; 1232.
112. Grütz: Über eine neue Pathogenese und Therapie der Psoriasis. Dtsch. med. Wo. 1934; 1039.
113. Gudjonnson: Werden die Vitamine durch die Haut ausgeschieden? Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 20; 1926; 647. Bibliothek f. Laeger Jhrg. 117; 435; 1925 (Dän.).
114. Guldberg-Hanisdal: Untersuchungen über Blutzucker und Leberfunktion bei einigen Hautkrankheiten. Arch. f. Derm. 173; 1936; 592.
115. Hagemann: Das Erythena exsudativum multiforme, seine Vitamin-C-Behandlung. D. med. Welt 1938; 998.
116. Harnapp: Blutungen und Vitamin C. Mo. f. Kinderheilk. 66; 1936; 308.
117. Harrison: Der Einfluß des Vitamin C auf die Oxydationen der Gewebe in vitro. Ref. Kong. Zbl. f. ges. inn. Med. 75; 1934; 702. The action of vit. C on the oxydation of tissues in vitro. Biochem. J. 27; 1501; 1933.
118. Hasselbach: Vitamin C und Wärmeregulation. Schw. med. Wo. 1937; 877.
119. Heinemann: Symmetrische Hauterscheinungen bei einem Beriberikranken. Derm. Zeitschr. 1927; 50; 135.
120. Heymann: Stoffwechsel und Wirkungsweise des Vitamin D. Ber. ü. ges. Biol. Abt. Physiol. 1937; 563.
121. Heymann-Gallinek: Jensentumor bei avitaminotisch ernährten Ratten. Z. f. Krebsf. 27; 1928; Ref. 52.
122. Hess: Die Rolle der Vitamine im Zellchemismus. Hoppe Geyler's Z. 1921; 117; 284.
123. Hochwald: Anaphylaktischer Schock und Vitamin C. Z. f. exp. Med. 97; 1936; 433 u. 98; 1936; 578.
124. Hochwald: Die Rolle der reduzierenden Substanzen bei der hyperergischen Reaktion. Kli. Wo. 1936; 894.
125. Hoff: Klinische Beiträge zum Problem der krankhaften Hautpigmentierungen. Dtsch. med. Wo. 1936; 129.
126. Hoff: Beziehungen zwischen Pigmentierungen, Vitaminen und Hormonen. Med. Kli. 1936; 269.
127. Hogon-Richardson: Der bestrahlte Vitamin B-Komplex und Dermatitis. Ref. Kongr. Zbl. f. ges. inn. Med. 79; 1935; 681. Irradiated Vit. B complex and dermatitis J. Nutrit. 1934; 385.
128. Holsen: Tierexperimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Verabreichung von Vitaminpräparaten auf die bacterizide Kraft des Blutes. Z. f. Vit. Forschg. 1932; 3.
129. Horn und Sandor: Die lokale Anwendung des A-Vitamins in der Wundbehandlung. Dtsch. med. Wo. 1934; 1018.
130. Hruszek: Zur Ursache des chloasma uterinum, seine Verhütung und Bekämpfung. M. med. Wo. 1937; 1336.
131. Jadasson-Schaaf: Zur Frage der depigmentierenden Wirkung der Ascorbinsäure. Kli. Wo. 1934; 845.

132. Jakobsen: Ekzemheilung durch Vigantol. Dtsch. med. Wo. 1929; 748.
133. Jost-Kocergini: Erfahrungen von Wundbehandlung mit Lebertran. Zentr. Org. f. ges. Chir. 85; 1937; 12.
134. Jaeger: Die Salbenbehandlung des Ulcus cruris. Z. f. ärztl. Fortbildg. 74; 1937.
135. Jusatz: Versuche über den Einfluß von Vitaminen auf den Katalasegehalt des Blutes. Kli. Wo. 1932; 1501 u. 1934; 727.
136. Jusatz: Die Bedeutung des Vitamin A für die Entstehung und Bekämpfung von Infektionen. Dtsch. med. Wo. 1934; 573.
137. Jusatz: Die Bedeutung der Vitamine für die Widerstandskraft des Organismus. Der Balneologe 1935; 2; 355.
138. Jusatz: Beeinflussung des Immunitätszustandes durch Vitamine. Erg. d. ges. Hy. 1937; 19; 484.
139. Kagawa: Über Rhagadenbildung am Mundwinkel bei B-Avitaminose. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 43; 1933; 656.
Mit. med. Ges. Tokio 46; 1158 (Jap.).
140. Kanta: Vitaminbehandlung des Lupus erythematodes. Wien Ges. d. Ärzte 13., 20. und 27. IV. 1934. Ref. Dtsch. med. Wo. 1934; 170.
141. Kahler-La Croix: Über den Einfluß der Ascorbinsäure auf die Melanogenausscheidung. Kli. Wo. 1935; 1851.
142. Ksahara-Kawashima: Die Resorption des Vitamin C durch die Haut. Kli. Wo. 1937; 135.
143. Kaupe: Hautverfärbungen bei Säuglingen und Kleinkindern infolge der Nahrung. M. med. Wo. 1919; 330.
144. Klauder: Gewisse Phasen des Schwefelstoffwechsels der Haut. Ref. Ber. ü. ges. Biol. Abt. Physiol. 1937; 97; 580.
Certain phases of sulfurmetabolism of the skin. Arch. of derm. 1936; 34; 568.
145. Klodt: Studien über Beziehungen zwischen Vitamin C und intermediärem Gaswechsel. Z. f. exp. Med. 1936; 99; 738.
146. Klose: Hautverfärbungen bei Säuglingen und Kleinkindern infolge der Nahrung. M. med. Wo. 1919; 419.
147. Kohn: Carotingelbsucht bei Kindern. Z. f. ges. exp. Med. 1923; 36; 447.
148. Kokas: Nebennieren und B-Avitaminose. Ref. Ber. ü. ges. Biol. Abt. Physiol. 1937; 96; 48.
Arb. ung. biol. Forschgsinst. 1936; 8; 295.
149. Kollath: Experimentelle Analysen der Avitaminosen. Dtsch. med. Wo. 1933; 410.
150. Koehler, Gertrud: Fortschritte der Diätbehandlung. Med. Kli 1936; 394.
151. Krämer: Keratomalacie bei Erythrodermia desquamativa. Wi. med. Wo. 1921; 71; 1063.
152. Kühnau: Die Bedeutung des Frühjahrs für die Entstehung von Avitaminosen. Dtsch. med. Wo. 1936; 621.
153. Kühnau-Luniatschek: Untersuchungen über den Vitamin A-Stoffwechsel bei einigen Dermatosen nebst Bemerkungen zur Me-

thodik der Vitamin A-Bestimmung. Arch. f. Derm. u. Sy. 1937; 176; 36.

154. Kühnau-Stepp-Rominger-Szent Györgyl: Verhandlungen der Gesellschaft f. Verdauungs- und Stoffwechselkrankh. 12. Tagung, Wiesbaden 1934.

155. Kühnau-Schröder-Wolff: Einiges über die klinische Anwendung des Vitamin B. Dtsch. med. Wo. 1937; 1407.

156. Kuipers: Vitamin A und Seborrhoisches Ekzem der Kinder. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 1932; 39; 167.
Vit. A and eccema seborrhoicum of infants, Acta neerl. Physiol. etc. 1931; 37.

157. Kuipers: Milchschorfstudien. Ref. Zbl. f. Haut- u, Gschl. 1932; 39; 771.
Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1931; 1; 3439 (Holl.).

158. Lanman-Ingalis: Vitamin C und Wundheilung. Zentr. Org. f. ges. Chir. 1937; 84; 330.

159. Lasch: Über die Wirkung von Vitamin A auf Serumcholesterin beim Menschen. Kli. Wo. 1934; 1534.

160. Lasch: Vitamin A-Stoffwechsel und Leber. Kli. Wo. 1935; 1070.

161. Lasch-Roller: Über die Beeintlussung des Vitamin A-Stoffwechsels der Leber durch Blockade des Retikuloendothels. Kli. Wo. 1936; 1636.

162. Lassen: Die Bedeutung der Vitamine für die Infektionen. Z. f. Immunit. Forschg. 1931/32; 73; 221.

163. Lauber: Die Behandlung verschiedener Hautkrankheiten mit Vigantol und Calcium. M. med. Wo. 1930; 757.

164. Lauber: Vitamine und Wundbehandlung. Brun's Beitr. zur. klin. Chir. 1933; 158; 293.

165. Lauber: Die Beeinflussung akuter Infektionen dürch Vitamine. Brun's Beitr. z. klin. Chir. 1933; 158; 633.

166. Lauber-Rocholl: Experimentelle Untersuchungen über Einwirkung vitaminhaltiger Salben auf die Wundheilung. Kli. Wo. 1935; 1143.

167. Lauber: Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Vitamine zur Regeneration. Z. f. exp. Med. 1936; 98; 432.

168. Lauber: Vitamintherapie bei chirurgischen Erkrankungen. D. med. Welt 1937; 415.

169. Lauersen-Volt-Wendt: Über den Einfluß des Vitamin A auf den Quotienten C : N im Harn. Kli. Wo. 1937; 1047.

170. Lemke: Beeinflussung des anaphylaktischen Schocks der Meerschweinchen durch C-Vitamin. Mo. f. Kinderh. 1936; 244.

171. Leranth-Geza-Laslo: Dermatologische Bedeutung des E-Vitamins. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 1937; 55; 125.
Oro. Hetil. 1936; 778 (Ung.).

172. Löhr: Biologische Behandlung der örtlichen pyogenen Infektionen. Schwed. med. Wo. 1935; 927.

173. Lorenz: Zur Vitaminbehandlung der Werlhof'schen Krankheit. Wi. kli. Wo. 1936; 1195.

174. Loewenthal: Über eine neue Hauterscheinung im Syndrom des Vitamin A-Mangels. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 1934; 47; 396.
A new cutaneous manifestation in the syndrome of Vitamin A-deficiency. Arch. of. derm. 1933; 28; 700.
175. Lutz: Stoffwechsel und Haut. Handb. f. Haut- u. Gschl. Bd. 3; 1929.
176. Lutz: Einige Beobachtungen über die Beeinflussung der Psoriasis durch Ascorbinsäure. Schw. med. Wo. 1935; 1169.
177. Mallinckrodt-Haupt: Der Vitamin D-Gehalt in cholesterinhaltigen Salbengrundlagen. Z. f. Vit. Forschg. 1935; 4; 1.
178. Mackay, Helen: Vitamin A-Mangel im Kindesalter. Ref. Zbl. f. ges. Hy. 1935; 33; 322.
Vit. A-deficiency in children. Vit. A-requirements of babieskinlesions and Vit. A-deficiency. Arch. diss. childh. 1934; 9; 133.
179. Marchionini: Vitamin A und Carotingehalt des Blutserums bei Hautkrankheiten. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 1937; 54; 290.
180. Marchionini: Neuere diätetische Behandlungsmethoden bei Hautkrankheiten. D. med. Welt 1938; 295.
181. Marchionini: Hautkrankheiten und Stoffwechsel. Med. Welt 1937; 1197.
182. Marburg: Über Veränderungen der Hypophyse bei Beriberi. Wi. Arch. f. inn. Med. 29; 1936.
183. Marquardt: Porphyrinbestimmung im Urin und ihre Bedeutung bei Hautkrankheiten. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 1936; 53; 525.
184. Mazko: Der Gehalt des Fettes von Meersäugetieren an Vitamin D. J. exper. Biol. und Med. 13; 34; 1930. Ref. M. med. Wo. 1930; 1119.
185. Memmesheimer: Der Frühjahrsgipfel des Ekzems und seine Erklärungsmöglichkeiten. Derm. Z. 1930; 27; 57.
186. Memmesheimer: Neuere Probleme der Lichtbiologie der Haut. Kli. Wo. 1930; 1; 340.
187. Merk: Die Pellagra. Handb. f. Haut- u. Gschl. Bd. 4; 2; 1933.
188. Merljak: Über die Wundbehandlung mit Vitaminen. Zentr. Org. f. ges. Chir. 1937; 84; 15.
189. Meska: Über die Beziehungen der Hautkrankheiten zur Avitaminose. Derm. W. 1931; 486.
190. Meska: Hautkrankheiten und Avitaminose. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 1924; 10; 34.
191. Milbradt: Experimentelle Untersuchungen des Vitamin H für menschliche Pathologie. Derm. Wo. 1936; 41; 1376.
192. Moll-Domagk-Laquer: Über das Vitamin A-Konzentrat Vogan und seine Wertbestimmung. Kli. Wo. 1933; 12; 465.
193. Monauni: Vitamin B 1 und Kohlehydratstoffwechsel. Z. f. exp. Med. 1937; 553.
194. Monash: Viosterol in der Behandlung der Psoriasis. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 1932; 40; 58.
195. Moncorps-Droller-Carter: Können cholesterinhaltige Salben und Kosmetika gesundheitsschädigende Wirkungen entfalten? M. med. Wo. 1933; 1289

196. Moncorps: Aussprache zu: Grütz, das Psoriasisproblem unter besonderer Berücksichtigung des Fettstoffwechsels. Med. Kli. 1935; 1534.

197. Moncorps: Zur Frage des Vitamin H. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 1937; 54; 289.

198. Morawitz: Pathologische Pigmentierung und Pigmentvitamin. Kli. Wo. 1934; 324.

199. Mouriquand: Avitaminosen in der Dermatologie. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 1936; 52; 656.
9. intern. Derm. Kongr. Budapest 1935; 1; 256.

200. Müller: Die Behandlung von Hautkrankheiten mit Vitaminen unter besonderer Berücksichtigung eines Falles von Dermatitis exfoliativa generalisata. M. med. Wo. 1936; 2116.

201. Müller: Über den Antisterilitätsfaktor (Vit. E) in der Frauenmilch. Schw. med. Wo. 1936; 1164

202. Mutschler: Die Wundbehandlung mit Lebertransalbe. M. med. Wo. 1937; 692.

203. Neumann: Vitamin C-Therapie bei profusen Genitalblutungen infolge essentieller Thrombopenie. Kli. Wo. 1936; 368.

204. Niekau: Hämophilie und erfolgreiche Behandlung mit Nateina Lopis. Kli. Wo. 1928; 590.

205. Nitschke: Über Beziehungen zwischen D-Vitamin und innere Sekretion. Dtsch. med. Wo. 1936; 629.

206. Norpoth: Über Skorbut bei Morbus Addison. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 177; 1935; 499.

207. Noorden: Hautaffektionen bei Stoffwechselanomalien. Intern. Derm. Kongr. Bln. 1904; 2; 1; 120.

208. Oberndorfer: Die Vitamine. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 1935; 51; 537.
Deri Hastaliklari re Frengi Klingi Arsivi. Nr. 7; 521; 1935 (Türk.).

209. Ocana: Histologische Untersuchungen über die Wirkung hoher Dosen Carotins der Mohrrübenlipoide und des Vitamin A. Ref. Kongr. Zbl. f. ges. inn. Med. 85; 1936; 230.
Etudes histlogique effets produits par les hautes doses de carotene de lipides de carotte et de Vit. A. C. r. Soc. Biol. Paris 120; 267; 1935.

210. Olsen: Myxoedem und Hautveränderungen. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 1936; 52; 437.
Uges kr. Laeg. 1935; 779 (Dän.).

211. Parhon-Werner: Einiges über biochemische Untersuchungen bei Hauterkrankungen im Blut. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 54; 1937; 652.
Quelques recherches biochemiques sur le sang dans les affections cutanées. Bull. Sect. Endocrin, Soc. roum. Neur. etc. 1; 25; 1935.

212. Paal-Brecht: Ascorbinsäurefunktion und Schilddrüsenfunktion. Kli. Wo. 1937; 261.

213. Peck: Bestrahltes Ergosterin und Pigmentbildung. Arch. f. Derm. u. Sy. 1930; 161; 207.

214. Peters: Die Physiologie des Vitamin B 1. Dtsch. med. Wo. 1937; 1144.

215. Pfannenstiel-Scharlau: Der Einfluß gesteigerter Vitaminzufuhr auf die experimentelle Staphylokokkeninfektion der Haut. Z. f. exp. Med. 1930; 71; 465.

216. Pfannenstiel-Scharlau: Die Wirkung gesteigerter Zufuhr von Vitaminkombinationen auf experimentelle Infektionen. M. med. Wo. 1930; 619.

217. Pfannenstiel: Die Bedeutung der Vitamine für die Infektionsabwehr. Med. Welt. 1937; 231.

218. Pillat: Über eine eigenartige Pigmentierung der Bindehaut bei den verschiedenen Formen der Vitamin A-Mangelerkrankung der Erwachsenen. Graefe's Archiv 1931; 127; 575.

219. Pillat: Pathologisch-anatomische Untersuchungen bei Pigmentierungen der Bindehaut infolge Vitamin A-Mangel. Graefe's Arch. 1932; 128; 201.

220. Platt-Lu: Chem. u. Klin. Entdeckungen bei der Beriberi mit speziellem Hinweis auf B 1-Mangel. Ref. Ber. üb. ges. Biol. Abt. Physiol. 96; 1937; 49.
Chemical and clinical findings in beriberi with special reference to vitamin B 1 deficiency. Quart. J. med. N. S. 5; 355; 1936.

221. Prakken: Beiträge zur Kenntnis der Bedeutung des Vitamin A beim seborrhoischen Ekzem der Kinder. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 1933; 43; 518.
Nederl. Tijschr. Geneesk. 1932; 452 (Holl.).

222. Purr: Der Einfluß von Vitamin C auf die intrazelluläre Enzymwirkung. Ref. Kongr. Zbl. f. ges. inn. Med. 76; 1934; 99.
The influence of vit. C on intracellular enzyme action. Biochem. J. 27; 1703; 1933.

223. Portmann: Untersuchungen über die histologischen Veränderungen in der Haut von Ratten bei verschiedenen Diäten. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 29; 1929; 45.
Acta pathol. et mikrobiol. scandinav. Bd. 4 H. 4; 341; 1927.
Investigations on the histological changes in the skin of rats on various diets.

224. Querner: Die biologischen Beziehungen zwischen A-Stoffwechsel und Cholesterinhaushalt und ihre Bedeutung als Angriffspunkt elektromagnetischer Schwingungen. Kli. Wo. 1937; 671.

225. Ramel: Vom Vitamin C-Stoffwechsel. Schweiz. Ges. f. Derm. u. Ven 1936.
Schweiz. med. Wo. 1937; 38.

226. Redaelli: Vitamin B und lipoidarme Diät beim Ekzem im Kindesalter. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 43; 1933; 656.
Mitt. med. Ges. Tokio 46; 1158.

227. Reiss: Beitrag zu Hauterscheinungen des Vitamin A-Mangel. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 55; 1937; 285.
A contribution to the cutaneous manifest. of vit. A deficiency. Chin. med. J. 50; 945; 1936.

228. Reffy: Über die Bedeutung der Vitamine in der Wundheilung. 9. intern. Derm. Kongr. Budapest 1935; 2; 528.
229. Richter: Experimentelle Studien über Beziehungen zwischen Haut und Vitaminen. Arch. f. Derm. u. Sy. 153; 1927; 697.
230. Risack: Gesichtspunkte bei der Behandlung mit Vitaminen. Med. Kli. 1936; 1349.
231. Riebler: Mineral- und Vitaminblutspiegel (Vit. A) bei Strumen in Tirol. Brun's Beitr. z. klin. Chir. 1937; 211.
232. Rodecourt: Hautveränderungen bei Säuglingen nach Vigantoldarreichung. M. med. Wo. 1929; 1240.
233. Roller: Über den Einfluß der Vitamine A und C auf den alimentären Blutzuckeranstieg. Med. Kli. 1936; 1007.
234. Roller: Über den Einfluß der Vitamine A und C auf die Glykosurie bei Diabetes mellitus. Med. Kli. 1936; 898.
235. Rohrbach: Die Hautkrankheiten. 1935
236. Rothmann: Fermente der Haut. Oxydations- und Reduktionsprozesse. Handb. d. Haut- u. Gschl. Bd. 1, 2; 1929.
237. Ruyter-Rosenthal: Primäreffekte, Sekundäreffekte, und unspezifische Effekte bei der experimentellen A-Avitaminose der Ratte. Z. f. Vit, Forschg. 1936; 169.
238. Sagher: Skorbut mit pellagroiden Hauterscheinungen. Derm. Z. 69; 1934; 86.
239. Salto: Gibt es eine Resorption von Vitamin D durch die Haut? Zbl. f. Chir. im Zbl. f. ges. Med. 1937; 14.
240. Sandor: Örtliche Anwendung des A-Vitamin in der Wundheilung. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 55; 1937; 125.
241. Sell: Klinische Indikation der Vitamintherapie. Med. Kli. 1938; 4.
242. Sellei: Meine Erfahrungen mit der Gerson-Diät bei Hautleiden. Ref. Zbl. f. Haut- u. Gschl. 35; 1931; 361.
Gyo Gyaszat 1930; 1; 453 (Ung.).
243. Sellei: Therapie des Chloasma mit Zitronensaft und Quecksilbersalbe. Fortschr. d. Ther. 11; 1931; 26.
244. Seller: Zur Behandlung der Acne rosacea. D. Ther. d. Gegenwart 24; 1922; 480.
245. Seyderheim: Zur Frage der relativen Avitaminosen. Dtsch. med. Wo. 1936; 265.
246. Sherman-Elvehjem: In vitro Wirkung von kristallisiertem Vitamin B 1 auf den Brenztraubensäurestoffwechsel im Gewebe polyneuritischer Kücken. Ref. Ber. ü. ges. Biol. Abt. Physiol. 98; 1937; 64.
In vitro action of crystalline vitamin B 1 on pyrucic acid metabolism in tissues from polyneuritic chicks. Americ. J. Physiol. 117; 142; 1936.
247. Sherman-Elvehjem: Eine Studie über die anärobe Glykolyse im Gewebe polyneuritischer Kücken. Ref. Ber. ü. ges. Biol. Abt. Physiol. 98; 1937; 64.
A Study of anaerobic glycolysis in tissues from polyneuritic chicks. Amer. J. Physiol. 117; 151; 1936.

248. Shindo: Die bisulfitbindenden Substanzen im Menschenblut bei Beriberi. Ref. Ber. ü. ges. Biol. Abt. Physiol. 98; 1937; 427.
249. Shimazono: B-Avitaminose und Beriberi. Erg. d. inn. Med. 39; 1931; 1.
250. Salomon: Pseudoikterus nach Mohrrübengenuß. M. med. Wo. 1919; 596.
251. Simmonet-Busson-Asselin: Über die Verteilung des Vitamin A im normalen tierischen Organismus. Kong. Zbl. f. ges. inn. Med. 68; 1933; 38.
252. Silberschmidt: Vitamin B 1 und seine Bedeutung für die Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels. Schw. med. Wo. 1936; 977.
253. Smith-Sprunt: Pathologische Hautveränderungen am Schwanz der Albionratten nach Vitamin G armer Ernährung. Ref. Kong. Zbl. f. ges. inn. Med. 1936; 85; 230.
Pathological skin changes in the tail of the albino rat on a diet deficient in Vit. G. J. Nutrit. 10; 1935; 481.
254. Spickmann: Änderung der Kapillarfunktion durch Rohkost und salzarme Diät. Kli. Wo. 1936; 1271.
255. Szüle: Behandlung der Addison'schen Krankheit mit Cortigen und Zitronensaftkur. Dtsch. med. Wo. 1933; 651.
256. Szent Györgyi: Vitamin C, Andrenalin und Nebenniere. Dtsch. med. Wo. 1932; 852.
257. Szent Györgyi: Stoffwechsel und Immunbiologie der Haut. Handb. d. Kinderh. Bd. 10; 1935.
258. Schade: Beitrag zur Frage des Einflusses von Vitamin C auf Pigmentierungsvorgänge. Kli. Wo. 1935; 60.
259. Schieblich-Palleske: Zur Frage der toxischen Wirkung percutan applizierter bestrahlter Wollfettpräparate im Sinne einer D-Hypervitaminose. Dtsch. med. Wo. 1935; 957.
260. Schneider-Weigandt: Die krankhafte Vitamin A-Ausscheidung im Harn. Kli. Wo. 1937; 441.
261. Scholtz: Wert und Wirkung von Obsttagen bei der Behandlung von Hautkrankheiten. Dtsch. med. Wo. 1936; 1089.
262. Schroeder-Einhauser: Über einen Zusammenhang gestörter Vitamin C-Resorption und pathologischer Pigmentierung bei Gastroenteritis und Achylia gastrica. M. med. Wo. 1936; 923.
263. Schroeder: Beziehungen der wichtigsten Vitamine zum Kohlehydratstoffwechsel. Z. f. ges. exp. Med. 1937.
264. Schroeder: Über die Hemmung der Dopareaktion durch das Vitamin C. Kli. Wo. 1934; 553.
265. Schubert: Vorimmunisierung und Vitaminfütterung bei Staphylokokkeninfektion der Haut. Derm. Wo. 1931; 2; 1864.
266. Schubert: Vitaminfütterung bei Staphylokokkeninfektion der Haut. Derm. Wo. 1931; 1; 486.
267. Schüssler: Über Hautverfärbung durch Mohrrübengenuß. M. med. Wo. 1919; 596.
268. Stepp: Welche Vitamine braucht der Mensch? Med. Welt 1937; 33.

269. Stepp-Kühnau: Vitamine und Hormone. M. med. Wo. 1933; 87.
270. Stepp-Kühnau-Schroeder-Wendt: Fortschritte der Vitaminforschung. Neue dtsch. Klinik 14; Erg. Bd. 1937.
271. Stepp-Kühnau-Schroeder: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung. 1936.
272. Stepp-Schroeder: Über die Beziehungen des Vitamin C zum Stoffwechsel des Carcinomgewebes. Z. f. exp. Med. 1936; 98; 611.
273. Stepp-Schroeder: Beriberi-Erkrankung beim Menschen, hervorgerufen durch übermäßigen Zuckergenuß. M. med. Wo. 1936; 763.
274. Stepp-Schroeder-Altenburger: Vitamin C und Blutzucker. Kli. Wo. 1935; 933.
275. Stocker: Keratitis superficialis und Vitamin A. Schwed. med. Wo. 1936; 335.
276. Stoelzner: Über Pseudoikterus nach Mohrrübengenuß. M. med. Wo. 1919; 419.
277. Stoicesco-Gingold: Die Wirkung von Ascorbinsäure Vitamin C auf den Kohlehydratstoffwechsel bei Gesunden. Ref. Ber. ü. ges. Biol. Abt. Physiol. 1937; 99; 66.
Action de l'acide ascorbique (Vit. C) sur le métabolisme des hydrates de carbone chez l'homme normal. Bull. acad. méd. Roum. 1; 130; 1936.
278. Stoicesco-Gingold: Die Wirkung von Ascorbinsäure Vitamin C auf den Kohlehydratstoffwechsel bei Diabetikern. Ref. Ber. ü. ges. Biol. Abt. Physiol. 99; 1937; 67.
279. Strandberg: Haut und innere Sekretion. Handb. f. Haut- u. Gschl. Bd. 3. 1929.
280. Sture Siwe: Das Verhalten des C-Vitamins bei Morbus Addison. Kli. Wo. 1935; 2; 131.
281. Stümpke: Über Beziehungen zwischen Hautorgan und allgemeinen Störungen. Derm. Wo. 1937; 1054.
282. Takahasi, Sugai, Mori, Araki: Klinische Anwendung von Vitamin C bei verschiedenen Dermatosen. Hifu to hingo (Derm. u. Urol.) 1937. Dtsch. Ref. S. 18.
283. Techner: Zur Frage der depigmentierenden Wirkung des Vitamins C. Kli. Wo. 1934; 1614.
284. Tenchio: Beeinflußt die Ascorbinsäure den normalen Pigmentstoffwechsel? Kli. Wo. 1934; 1511.
285. Thoenes: Über den Einfluß des Vitamin D auf den rachitisfreien Organismus. Jahrb. f. Kinderh. 1931; 131; 1.
286. Tislowitz: Ascorbinsäure und Funktion der Nebennierenrinde. Kli. Wo. 1935; 1641.
287. Tislowitz: L-Ascorbinsäure und Cholesterinstoffwechsel. Z. f. exp. Med. 1936; 97; 214.
288. Tislowitz-Fliederbaum: Untersuchungen der Wasseraffinität des Blutes.
1. Ascorbinsäure. Z. f. exp. Med. 1936; 97; 121.
2. Vitamin D. Z. f. exp. Med. 1936; 98; 735.

289. Tislowitz: Vitamin B 1 und Kohlehydratstoffwechsel. Kli. Wo. 1937; 226.
290. Tislowitz: Zur Vitamin A-Behandlung der Hyperthyreose. Schwed. med. Wo. 1937; 717.
291. Umber: Diabetische Xanthosis. Berl. kli. Wo. 1916; 2; 829.
292. Urbach: Hautkrankheiten und Ernährung. Kli. Wo. 1930; 460.
293. Urbach: Hautkrankheiten und Ernährung. Wien 1932.
294. Urbach: Magen-Darm-Tractus und Haut. Wi. kli. Wo. 1937; 1398.
295. Urbach-Kral: Lichtschutz durch Kombination von Vitamin C und Bergamotteöl. Kli. Wo. 1937; 960.
296. Uzbekow: Der Einfluß des Vitamins C auf den Prozeß der Wundheilung. Zentr. Org. f. ges. Chir. 1937; 84; 272.
297. Vogt: Erfahrungen mit Vitamin E. Med. Kli. 1937; 1437.
298. Volpe: Über mehrere Erfolge in der Psoriasisbehandlung mit Vitamin C. Schwed. med. Wo. 1937; 498.
299. Voss: Veränderung der Magensekretion nicht als Ursache sondern als Folge von Hautkrankheiten. M. med. Wo. 1937; 1486.
300. Vörner: Zur Anwendung der Levurinose bei Hautkrankheiten. M. med. Wo. 1915; 2; 1569.
301. Weitzel: Hautkrankheiten im Lichte biologischer Denkweise und neue Forschungsergebnisse. Fortschr. d. Med. 1937; 157.
302. Wendt: Beitrag zur Kenntnis des Carotin Vitamin A-Stoffwechsels. Kli. Wo. 1935; 9.
303. Wendt: Über den Carotin Vitamin A-Stoffwechsel des Menschen. Kli. Wo. 1936; 222.
304. Wendt: Mastkuren mit Vitamin A. M. med. Wo. 1936; 808.
305. Wendt: Schilddrüse und Vitamin A. Med, Kli. 1936; 27.
306. Wendt: Untersuchungen über die Ausscheidung des Vitamin A im Stuhl des Menschen. Kli. Wo. 1937; 1171.
307. Wendt: Hypercholesterinämie und Vitamin A Dtsch. med. Wo. 1936; 1213.
308. Wendt-König: Vitamin A und retikuloendotheliales System der Leber. Kli. Wo. 1937; 1253.
309. Wernick, Eva: Bedeutung des Vitamin C für die Tuberkulose. Derm. Z. 1937; 131.
310. Wernick, Eva: Die Spontanausscheidung von Ascorbinsäure im Harn von Lupus vulgaris-Kranken. Derm. Z. 1937; 177.
311. Widenbauer: Hefe in der Therapie. M. med. Wo. 1935; 1071.
312. Widenbauer: Der Vitamin C-Haushalt des Menschen unter verschiedenen Verhältnissen. Kli. Wo. 1937; 600.
313. Winkler: Studien über die hormonale Beeinflussung des Pigmentstoffwechsels und des Talgstoffwechsels. Derm. Wo. 1931; 2; 1261.
314. Witman: Beitrag zur Klinik der Erythrodermia desquamativa. Z. f. Kinderh. 1923; 35; 275.
315. Wolbach-Howe: Über Epithelregeneration bei der Heilung von Vitamin A-Mangel. Ref. Kong. Zbl. f. ges. inn. Med. 1933; 72; 35.

Epithelid repair in recovery from vit. A-deficiency. J. of. exp. Med. 57; 511; 1933.

316. Zóltan-Laslo: Die Rolle der Vitamine in der Wundbehandlung. Ref. Zbl. f. ges. Hy. 34; 1935; 347.
Orv. Hetil. 1935; 12 (Ung.).

317. Zurhelle: Dermatitis, Ekzem, und andere Allergosen. Derm. Z. 1937; 38.

Lebenslauf.

Am 18. April 1913 wurde ich als Tochter des verstorbenen Kaufmanns Hermann Hoffmann in Berlin geboren. Vom Oktober 1919 bis Ostern 1926 besuchte ich das Städtische Margareten-Lyzeum in Berlin, trat dann in die Untertertia des Berlinischen Gymnasiums zum Grauen Kloster ein und erhielt hier Ostern 1932 das Reifezeugnis. Im Sommer-Semester 1932 begann ich mein Medizinstudium an der Universität Berlin und vollendete es hier ohne Unterbrechung. Am 11. Oktober 1937, nach meinem 11. Studiensemester, beendete ich mein medizinisches Staatsexamen vor dem Prüfungsausschuß in Berlin.